PARIS MÉDICAL

CIX

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les samedis (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 60 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **90 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Albanie, Allemagne, Argentine, Autriche, Bolivie, Brésil, Bulgarie, Canada, Chili, Colombie, Costa-Rica, Cuba, Dominicaine (Rép.), Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Guatémala, Haïti, Hedjaz, Hollande, Honduras, Hongrie, Lettonie, Libéria, Lithuanie, Mexique, Nicaragua, Panama, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, San-Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, U. R. S. S., Uruguay, Vatican (États du), Vénézuéla :

120 francs français ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1 : **150 francs français** ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Tous les autres numéros (Prix : 1 fr. le numéro. Franco : 1 fr. 50).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1939.

7 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
21 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
4 Février ... — Radiologie (direction de DOGNON).
18 Février ... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de JEAN LEREBOULLET).
4 Mars ..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
18 Mars ..... — Cancer (direction de LAVEDAN).
1er Avril ..... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
15 Avril...... — Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).
6 Mai ...... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
20 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
3 Juin ...... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
17 Juin ...... — Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
1er Juillet .... — Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
15 Juillet..... — Maladies du sang (direction de HARVIER).
2 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
16 Septembre. — Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).
7 Octobre... — Maladies nerveuses (direction de BAUDOUIN).
21 Octobre... — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
4 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
18 Novembre. — Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
2 Décembre. — Thérapeutique (direction de HARVIER).
16 Décembre. — Gynécologie (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années, de **1911 à 1938**, au prix de **70 francs** chaque.
(15 % en sus pour le port.)

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondateur : A. GILBERT



1938

Partie Médicale

CIX

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, Éditeurs

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome CIX)

Juillet 1938 à Décembre 1938

α-Phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol (Action spasmolytique), 485.
Abcès (Faux) cérébraux, 152.
— pulmonaire (Néphrite et), 441.
Acides aminés (Physiologie), 171.
— ascorbique lévogyre, 413.
— mandélique, 280.
— succinique, 8.
— urique (Métabolisme dans hyperthermie provoquée), 248.
Acidose, 269.
Acouphènes subconscients, 152.
Actualités médicales, 34, 70, 84, 119, 132, 144, 171, 184, 200, 212, 244, 295, 308, 320, 356, 368, 391, 403, 440, 452, 479.
ADIE (Syndrome d'), 145.
Adrénaline (Paludisme : injections intraveineuses d'), 502.
Agranulocytose (Traitement: extrait de moelle jaune os), 320.
— (Transfusion sanguine de fébricitants), 420.
Air (Ionisation), 172.
AITOFF (Mme), DAUNAY (M.). — Vaccination par voie buccale dans les pyélonéphrites à colibacilles, 437.
ALAJOUANINE, 145, 147.
Albumine de BENCE-JONES, 264.
Albuminurie fonctionnelle intermittente, 264.
Alcool (Tétanos : injections), 408.
Alcoolisme (Complications nerveuses : strychnine), 50.
Algies (Traitement : vitamine B^1), 418.
— sympathiques (Novocaïne), 423.
ALICE (Carlo), 308, 392.
Alimentaires (Dystrophies), 18.
— (Intoxication) par para B, 73.
Alimentation du nourrisson (Légumes), 324.
Allaitement (Modes : résultats), 323.
Allergie insulinique, 212.
ALTAMIRANO (M.-T.), 248.
ALVAREZ (L. Falla), 392.
Amygdale (Tuberculose), 155.
Amylose (Ponction hépatique) 441.
— (— rénale), 441.
Anatoxine antistaphylococcique, 407.
Anémie brightique, 268.
— des cirrhotiques, 297.
— des nouveau-nés, 325.
— érythroblastique de COOLEY, 247.
— infantile splénomégalique avec altérations squelettiques (Voy. *Syndrome de* COOLEY).
— splénomégalique, 246.
Anesthésie en oto-rhino-laryngologie, 152.
Anévrysme poplité (Anévrysmorraphie), 35.
Angine de poitrine (Diéthylaminobenzodioxan), 417.
— — (833 F), 417.
— — (Myocarde : revascularisation), 416.
— — (Thyroïdectomie), 415.
Angiome cérébral, 213.
ANGLADE (A.), 56.
Annexes (Absence unilatérale), 456.
— (Chirurgie conservatrice), 465.
Annexites, 70.
— (Perméabilité tubaire), 480.
— (Traitement : blocage anesthésique), 479.
— tuberculeuses, 457.
Anorexie infantile, 330.
— mentale, 65.
ANSALDI (L.-B.), 296.
ANTE (G.), 212.
Antipyrine, 409.
Anus (Fistules), 255.
Aorte-cœur (Radiologie), 173.
Aortite rhumatismale, 138.
Appendicectomie (ÉpiploopIastie de sécurité), 245.
Arachnoïdites optochiasmatiques, 148.
ARGAUD, 145.
ARNAUDO (A.-F.), 295.
ARNULF, 35.
ARRILLAGA, 295.
ARTAGAVEYTIA (A.), 392.
Artérielle (Pression), 308.
— (— au Brésil), 296.
Articulation temporo-maxillaire, 163, 164.
ARREDONDO ( ), 320.
ASTÉRIADÈS (Tasso), 479.
Asthme (Diaphragme : radiokymographie), 480.
— (Traitement), 295.
— bronchique à Milan, 392.
— pulmonaire (Traitement : acide ascorbique lévogyre), 413.
— — (— : vitamine C), 413.
ATAKAM (Asil Mukbil), 36.
Atébrine, 392.
Atélectasie pulmonaire, 78.
— — (Bronchographie), 144.
Atropine (Action spasmolytique), 485.
— (Benzédrine et), 219.
Atrophies rénales, 282.
AUBOURG, 165.
AUBRUN (W.), 49.
AUBRY, 152, 154.
AUBRY (Maurice). — L'oto-rhino-laryngologie en 1938, 152.
AUDIFFREN (M.), 185.
Audiomètre radio-électrique, 152.
Avitaminoses (Appareil visuel et), 150.
— (Dents : structure et), 161.
— du nourrisson, 327.
— A, 269.
— C (Paravitaminose et), 19.
Azotémies, 264.
BAILLIART, 146.
BALACESCO (I.), 244.
BALEZTENA, 452.
Barbituriques, 220.
BARCLESSE, 154.
BARSANTINI, 391.
Basedowien (Goitre), 414.
Basedowienne (Exophtalmie), 149.

BASILEVITCH (I.-V.), 171.
BAUDOÛIN (A.), PONTOIZEAU (E.). — Mouvements convulsifs localisés comme signe prodromique d'une lésion cérébrale en foyer, 229.
BAUDOUIN (A.), SCHAEFFER (H.). — La neurologie en 1938, 213.
BECKERT (W.), 172.
BÉCLÈRE (Cl.), 71, 132.
BELEY. — Thérapeutiques comparées dans l'épilepsie chez l'enfant, 142.
BELFILS, 50.
BELIARD, 165.
BENAVIDE (M.), 212.
BENDA (R.). — Instabilité sanguine et transfusion, 393.
Benzédrine, 218.
— (Atropine et), 219.
BÉRARD (L.), 119.
BERARDINELLI (W.). — Les ictères de la lune de miel, 105.
BERETERVIDE, 247.
BERGES, 145.
BERSOT, 52, 55.
BERTRAND, 357.
BINET (André). — La puberté précoce, 470.
Biopsies fonctionnelles, 453.
BLANCHARD, 34.
BLANCO (M.), 320.
BLAUROCK, 57.
Blennorragie (Chimiothérapie), 286.
— féminine (Traitement général : vaccination intraveineuse), 495.
BLOCH, 154.
BOGOMOLETZ, 172.
BOISSERIE-LACROIX (J.). — Traitement des dilatations des bronches chez l'enfant, 429.
BOIVIN, 149.
BOLLACK, 148.
BOMPARD (Ét.), 26.
BONCIU (Mme Olga), 36.
BONGEANT, 50.
Bouche (État et grossesse), 168.
BOUCHET, 154.
BOUCHET (M.), BOURDIAL. — Sinusites séreuses, 158.
BOULE, 164.
BOURDIAL, 158.
BOUTET (A.), 342.
BRETTE (Maurice), 34.
Bronchectasie, 296.
— hémoptoïque (Mycose pulmonaire et), 320.
Broncho-alvéolite spumeuse, 337.
BROUSSEAU (Alb.), 55.
Brûlures (Traitement), 480.
BRUNO, 246.
BUSSEL (I.), 49.
BUSTOS (F.-M.), 308.
CABANIÉ (G.). — Excision des fistules anales très complexes, 254.
Cadavre (Lésions vitales : diagnostic), 388.
Caféisme cérébral, 50.
Calcanéum (Fracture avec enfoncement du thalamus), 184.
Calcium (Besoins organiques), 161.
Calculs cholédociens (Chirurgie), 309.
CALLÉGARI, 121.
Cancer du sein (Radiothérapie), 119.
— pulmonaire (Bronchographie), 144.
— rénal, 284.
Cancéreuses (Greffes) sur le péritoine, 85.
CANUYT (G.), 154.
CARAMZULESCU (D.), 35.
Cardiazol, 55.
— (Catatonie par), 56.
CARDOZO (J.), 212.
CARNEVALE (P.), 440.
CARNOT (Paul), GIRARD, GLOMAUD, LAVERGNE. — Abcès du poumon et néphrite, 441.
CARNOT (P.), RENDU (Ch). — Greffes cancéreuses sur le péritoine, 85.
CASTANET, 37.
CASTEX (Mariano), 144, 295, 296, 308, 320.
Castration (Traitement hormonal), 26.
Cataracte (Psychoses après extraction de la), 49.
Catatonique (Syndrome expérimental) par cardiazol, 56.
CAUCHOIX (G.), 120.
CAUSSÉ (R.), 152, 153.
CAYREL (M.-A.). — Traitement du paludisme au moyen des injections intraveineuses d'adrénaline, 502.
CAZALAS, GRISLAIN, MERLEN. — Syndrome sympathique cervical postérieur et spina-bifida cervicale, 192.
Cerveau (Faux abcès), 152.
— (Angiome), 213.
— (Lésion en foyer : signe, mouvements convulsifs localisés), 229.
CERVINO, 391.
Cétose diabétique (Acide succinique et), 8.
CHADOURNE (P.). — Problèmes de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire, 78.
Chancre syphilitique utérin cervical, 455.
Charité (Hôpital de la) de Lyon, 249.
Chloré - érythroplasmatique (Rapport et injections de glucose), 246.
Chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine, 36.
Chlorose masculine, 172.
Cholédoque (Calculs, chirurgie), 309.
Cholélithiase (Biopsies hépatiques), 308.
Cholérique (Syndrome) infantile, 330.
Cholestérolémie, 269.
CHRISTITCH (Stéphane), 120.
Chromique (Indice résiduel) dans le diabète sucré, 41.
CIORAPCIU, 133.
Cirrhose cardiaque atrophique, 295.
Cirrhotiques (Anémie des), 297.
CLAUDE (H.), LECONTE (M.). — États psychopathiques en rapport avec les perturbations sociales, 57.
CLEMENS (P.), 56.
Coccygodynie, 460.
Cœur-aorte (Radiologie), 173.
— sénile (Radio), 97.
Colibacilles (Pyélonéphrites : vaccination buccale), 437.
Colibacillose, 272.
Colibacilluries (Traitement : acide mandélique), 280.
COLSON, 200.
Coma diabétique, 4.
Congrès français d'oto-rhino-laryngologie (1937), 154.
CONSIGLI (G.), 368.
CONSTANTINESCU (M.), 70.
COOLEY, 247.
— (Syndrome de), 356.
COQUI (C.), 248.
Coquillages (Fièvre typhoïde et), 364.
CORAJOD, 35.
Cornée (Cyclite et iritis), 146.
CORNIL (L.), LAVAL (P.). — Virilisme tardif de la femme pubère, 21.
Corps ciliaire (Tuberculose), 145.
— étrangers intra-oculaires (Tolérance), 151.
— jaunes gestatifs et menstruels, 457.
CORRÊA DE SOUZA NEVES (A.). — Volumineux fibrome du pavillon auriculaire, 258.
COSSA (P.), 50.
COSTEN, 164.
COTTABORDA (J.), 70.
COTTE (G.). — Réflexions sur certains échecs de la chirurgie conservatrice des annexes, 465.
COURBON (P.). — Pathologie mentale de la vieillesse, 61.
Coxarthrie (Radiothérapie : 2e ganglion sympathique lombaire), 418.
Coxarthrie traumatique 4 1.
Cryothérapie, 165.
Cryptorchisme (Traitement : hormones gonadotropes), 101.
CUATRECASAS, 246.
Cyclopropane, 152.
Cylindromes, 153.
Cytotoxine, 8.
DAN BERCEANU, 480.
DANIEL (C.), 35, 479, 480.
DAUBAIL-RAULT (Mme), 233.
DAUMÉZON, MASSON (J.). — Évolution du diagnostic et pronostic de la paralysie générale, 449.
DAUNAY (M.), 437.
DAVID, 148, 149.
DECHAUME (M.). — Soins à donner aux dents de lait, 351.
DECOURT (J.). — Injections locales de novocaïne dans traitement d'algies sympathiques, 423.
DELACOUX DES ROSEAUX, 241.
DELARUE (J.), 337.
DELAUNAY, 153.
DELGADO (H.), 56.
DELIBEROS, 162, 163.
Démence précoce (Cardiazol), 56.
Dents (État et grossesse), 168.
— (Lisérés gingivaux), 166
— (Structure et avitaminoses), 161.
— de lait (Soins à donner aux), 351.
Dentaire (Fièvre), 161.
Dénutrition infantile (Lipothérapie intraveineuse), 330.
DÉROT (M.), 261.
DESVIGNES, 149.
DEVRAIGNE (L.). — Traitement de la stérilité conjugale, 369.
Diabète (Hérédité), 1.
— (Obstétrique et), 2.
— (Système nerveux et), 1.
— (— — sympathique et), 2.
— (Traitement : cure de légumes verts), 9.
— (— : insuline-protamine), 403, 440.
— (— : — — zinc), 412.
— (Troubles digestifs), 1.
— (— menstruels et), 3.
— bronzé, 4.
— — et insuffisance surrénale, 4.
— et hyperthyroïdie, 3.
— et infantilisme, 3.
— et tuberculose, 2.
— infantiles, 3.
— sucré (Indice chromique résiduel), 41.
— — (Traitement), 41[illegible]
— — (— phosphoré), 412.
— suspendu, 391.
— traumatique, 2.

Diabétiques (Sang et), 4.
Diaphragme (Radiokymographie dans asthme), 480.
Diététique du nourrisson, 322.
Diéthylamino - benzodioxan, 417 (Voy. 833 F).
Dihydrofollieuline (Benzoate de), 120.
Dilatation des bronches infantiles (Traitement), 429.
Diiodotyrosine, 71.
DINANIAN (P.). — Pneumopéritoine thérapeutique dans la tubereulose pulmonaire, 318.
Diphtérie (Séro-anatoxithérapie), 408.
Diurèse (Pyramidon : action) 368.
DJOURNO (A.). — Mesure instantanée de la fréquence du pouls, 183.
Dolichocôlon (Sympathectomie lombaire), 144, 245, 246.
Donneurs de lait (Centre), 322.
— de sang (Sélection en vue de l'immuno-transfusion), 37.
DOSSOT (R.). — L'urologie en 1938, 278.
Douleur oeulaire, 150.
DUBECQ (X.), 164.
DULISCOUET, 241.
DULISCOUET, CALLÉGARI, MARQUE, HUREL. — Fièvre ondulante dans le département de la Manehe, 121.
DUMITRESCO-MANTE, CIORAPCIU. — Néphrite rhumatismale et traitement par salicylate de soude, 133.
DUMON (G.), 9.
Duodénum (Ulcère). Voy. *Gastro-duodénal.*
Dure-mère (Hématomes), 224.
DURET (Marc), 361.
DUTHOIT (A.), 97.
Dysménorrhée, 459.
Eau (Métabolisme chez enfants), 172.
Échinocoecose pulmonaire, 247.
EDHEM. — Méfaits et dangers du pneumothorax dans le traitement des hémoptysies tubereuleuses, 177.
Encéphalite aiguë non suppurée, 152.
Endo-anévrysmorraphie, 35.
Endoeardite (Mélitocoecie et), 181.
Enfants (Hygiène), 321.
— (Maladies), 331.
— (— : revue annuelle), 321.
ÉPARVIER, 34.
Éphédrine, 410.
Épilepsie infantile (Thérapeutiques comparées), 142.
Épilepsie par hyperfolliculinisme, 392.
Épreuve de REHBERG, 247.
Érythroblastoses, 325.
Érythroplasmatique (Rapport chloré-), 246.
ESCAT, 152.
ESCUDERO, 391.
ESHOUGUES (J. R. d'), 181, 303.
Estomac (Opérations : troubles sanguins consécutifs), 493.
— (Ulcère). Voy. *Gastro-duodénal.*
Évipan, 152.
Exophtalmie basedowienne, 149.
FASCIOLO, 440.
Fatigue (Influenee sur hépatiques), 171.
FAUVET, 109.
Fémorale (Anévrysme traumatique artériel après blessure de guerre), 132.
FERRARO (F.), 356.
FERREIRA (L.-S.), 248.
Fibromes expérimentaux par benzoate de dihydrofollieuline, 120.
Fibromyomes utérins, 455.
Fièvre dentaire, 161.
— ondulante (Manehe), 121.
— typhoïde (Voy. *Typhoïde*).
Fistules anales eomplexes, 255.
— antro-bueeales, 153.
FLORA (De), 248.
Foie (Fonctionnement et extrait thyroïdien), 404.
— (Glycogène et insuline), 7.
— (Kystes hydatiques : kystectomie ; opportunité), 92.
Folliculine, 462.
FOSSATI (Carlo), 404.
Fosses nasales (Maladies : traité), 153.
FOZ (A.), 296.
FRANÇOIS (Élie), 71.
FROSTIG, 53.
GAMA (Carlos), 246.
GARÇIN (Raym.), HUGUET (M[lle] S.), DAUBAIL-RAULT (M[me]). — Hémiplégie *post abortum* par embolie gazeuse, 233.
Gastro-duodénal (Ulcère), 409, 440.
GELMAN (S.), 84.
Genou (Contusion et rupture des ligaments eroisés), 212.
GHENEA (M[me] E.), 36.
Gingivaux (Liserés), 166.
Gingivo-dentaires (Infections), 161, 162.
GIPPERICH (L.), 368.
GIRARD, 441.
GIRARD (J.). — Aortite rhumatismale, 138.
GIRAUD (P.), 73.
GIRAUD (P.), LUNA (Ch. de), ODDO (J.). — Intoxication alimentaire eollective grave par germe para B, 73.
Globules (Sédimentation : vitesse), 453.
GLOMAUD, 441.
Glucides (Métabolisme et néphrites), 275.
GLUNTZ (M[lle]), 165.
Glycémie, 4, 268.
Glycosurie (Grossesse et), 3.
Goitre basedowien (Thyroïdectomie), 414.
GOLDBERG, 248.
GOMEZ (J.-B.), 296.
Gonocoecies (Traitement), 406.
— féminines, 453.
GORNOUEC, 162.
GRANJON, 184.
GRÉGOIRE (Raym.). — Troubles sanguins consécutifs aux opérations gastriques, 493.
GRISLAIN, 192.
Grossesse (Dents, bouche et), 168.
— (Glycosurie et), 3.
— commençante (Diagnostic), 110.
GUIART (J.). — L'ancien hôpital de la Charité de Lyon et ses œuvres d'art, 249.
GUIDE (F.), 49.
GUILLAUMAT (L.). — L'ophtalmologie en 1938, 145.
GUNSETT, 154.
Gynécologie (Chirurgie conservatrice), 462.
— (Revue 1938), 453.
HALPERN (B.-N.). — Comparaison de l'action spasmolytique de l'atropine, de la papavérine et d'un ester d'amino-alcool synthétique, 485.
HAMBRESIN, 151.
HANAUSEK. — Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes, 195.
HARTMANN, 149.
HARVEY (A.-M.), 72.
HARVIER (P.), PERRAULT (Marcel). — La thérapeutique en 1938, 405.
HECKEL (N.-J.), 356.
Hématomes dure-mériens, 224.
Hémiplégie *post abortum* par embolie gazeuse, 233.
Hémoptysies tuberculeuses (Traitement : pneumothorax, dangers), 177.
Hémorragies gastriques (Traitement chirurgical), 479.
— méningée récidivante, 213.
HENNION, 165.
Hépatiques (Fatigue : influenee sur), 171.
Hépatonéphrites, 271.
Hérédité (Diabète et), 1.
Hétérophorie, 151.
Hôpital de la Charité (Lyon), 249.
Hormone gonadotrope (Développement sexuel précoce par), 356.
— — sérique, 462.
— sexuelles (Nouveau-nés prématurés ou débiles et), 326.
Hormonothérapie, 462.
HOUSSAY, 440.
HRISTU (C.), 245.
HUBERT, 152.
HUDELO (A.), 151.
HUET, 154.
HUGUET (M[lle] S.), 233.
HUREL, 121.
Hygiène infantile, 321.
Hypertensions (Reins et), 267.
— artérielle pseudo-tumorale, 214.
— isehémique rénale (Méeanisme humoral), 440.
Hyperthermie provoquée (Aeide urique : métabolisme), 248.
Hyperthyroïdie (Diabète et), 3.
— (Diiodotyroxine et), 391.
Hypertonie sympathique abdominale chez enfant, 333.
Hypoglyeémie insulinique, 5, 7.
Hypolarynx (Inflammations chez enfant), 154.
Hypophyse (Maladie de RAYNAUD : radiothérapie de l'), 419.
— (Œil et) : relations endocriniennes, 149.
Hystéreetomie vaginale, 463.
Hystéro-salpingographie, 453.
Ictères de la lune de miel, 105.
— grave hémopathique du nouveau-né (Hémothérapie), 342.
Iléus spasmodique post-opératoire (Traitement : rachianesthésie), 479.
Immuno-transfusion (Donneurs de sang : sélection), 37.
Incisives (Diathème médian), 162.
Infantilisme (Diabète et), 3.
Infaretus rénaux, 404.
Injeetions artérielles avec stase, 391.
Insuffisanee surrénale, 212.
Insuline, 6.
— (Choe et système nerveux), 215.
— protamine (Diabète : traitement par), 403.
Insulinique (Allergie), 212.

Insulino-résistance, 8.
Insulinothérapie, 51.
— en psychiatrie, 296.
Intestin (Muqueuse : radio), 248.
— grêle (Polypose), 36.
Intoxication alimentaire (Para B), 73.
IOANITZESCO (G.), 245.
Iris (Tuberculose), 145.
JACQUES, 153.
Jambe (Plaies), 451.
JANEWAY (C.-A.), 72.
JAYLE (G.-E.), 148.
JEANDELIZE, 147, 149.
JEANNENEY, CASTANET. — Sélection des donneurs de sang en vue de l'immuno-transfusion, 37.
JOSEPH, 337.
JOSLIN (E.-P.), 403.
Kaliémie, 269.
KAPLAN, 57.
KIPFER, 146.
Kystes hydatiques du foie (Kystectomie), 92.
— — du rein, 247.
Labyrinthite (Paralysie générale traumatique et), 210.
— (Tabes conjugal et), 210.
LAGO (Da), 392.
LAGOMARSINO, 392.
LAGRANGE (De GANDIN de), 153.
Lait acidifié de MARRIOTT, 323.
— concentré non sucré, 324.
— — homogénéisé non sucré, 323.
Lambliase (Traitement : atébrine), 392.
LANDIS (E.-M.), 320.
LANG (Oswaldo), 246.
LAROCHE (G.), 391.
LAROCHE (Guy), BOMPARD (Ét.). — Traitement hormonal des troubles de la ménopause et de la castration, 26.
LAROYENNE, 132.
Laryngite tuberculeuse, 199.
Larynx (Radiographie), 154.
LASKIEWICZ, 153.
LAVAL (Paul), 21.
LAVERGNE, 441.
LEBOURG, 165.
LECOMTE (Maurice), 51, 57.
LECONTE-ROSSIGNOL (Mlle S.). 391.
LEE, 247.
LE FORT (Opération de), 120.
LEGANGNEUX (H.), 364.
Légumes (Nourrisson : alimentation et), 324.
Leishmaniose infantile (Syndrome méningé), 241.
LELONG (M.), 337.
LEMAITRE (Yves), 153.
LE MÉE, 154.
LEREBOULLET (P.), LELONG (M.), DELARUE (J.), JOSEPH. — Sur une épidémie d'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson, 337.
LEREBOULLET (P.), SAINT GIRONS (Fr.). — Les maladies des enfants en 1938, 321.
LEROUX (L.), LOISEAU (G.). — Tuberculose primitive de l'amygdale, 155.
LEROUX-ROBERT (J.), 154.
LEROY (A.), 56.
Leucémie aiguë (Diagnostic), 72.
— myéloïde du rat, 34.
Leucocytes (Transfusion : bases expérimentales), 195.
Lisérés gingivaux, 166.
Lithiase biliaire, 1.
LOBEL, 147.
LOEPER (M.), LESOBRE (R.). — Le thiophène dans le traitement des rhumatismes chroniques, 420.
LOEPER (M.), VIGNALOU (J.). — L'anémie des cirrhotiques, 297.
LOIR (A.), LEGANGNEUX (H.). — Coquillages et fièvre typhoïde, 364.
LOISEAU (G.), 155.
LONG (P.-H.), 84.
LOUYOT (Pierre), 481.
LOW, 57.
LUNA (Ch. de), 73.
MADURO (R.), 153.
MAGITOT, 159.
MAHÉ, 163.
Maladie de RAYNAUD (Radiothérapie hypophysaire), 418, 419.
— de SINDING-LARSEN-JOHANSSON, 320.
— des enfants, 331.
— — (Revue annuelle), 321.
— des nourrissons, 326.
MALAMUD (Teresa), 295.
MALLEY-GUY (P.), 244.
MARBERG (C.-M.), 320.
MARCHAL (M.). — Radiologie cardio-aortique), 173.
MARGUERON (Mlle M.-J.), 391.
MARIE (J.), BOUTET (A.). — Ictère grave hémopathique du nouveau-né, 342.
MARIE (P.). — Les lisérés gingivaux, 166.
MARILL (F.-G.), 181, 303.
MAROTTA (A.-R.), 308.
MARQUE, 121.
MARTIMOR (E.), 50.
MARTIN (R.), 153.
MARTIN (R.). — Traitement des méningites purulentes par le para-amino-phénilsulfamide, 347.
MASSON (J.), 449.
Mastopathies (Traitement : propionate de testostérone), 189.
Mastose préménopausique (Diiodotyrosine), 71.
MAURIAC (P.), SARIC (R.), DUMON (G.). — La cure de légumes verts dans le traitement du diabète, 9.
MAVRODIN (D.), 479, 480.
Maxillaires (Kystes), 163.
— inférieur (Ostéomyélite), 162, 163.
MAZEL (P.), NAUSSAC (H.). — Réflexions médicales sur l'orientation professionnelle, 372.
MAZZEI (Eg.-S.), 144, 308, 320.
Médecins (Syndicats et), 381.
MÉDUNA (Méthode de von), 55.
MEKDJIAN, 150.
Mélitococcie (Endocardite au cours de), 181.
MELLANBY (May), 161.
Méningées (Hémorragies) sous-arachnoïdiennes, 213.
Méningiomes olfactifs, 149.
Méningites aiguës infantiles, 332.
— méningococcique (Traitement : sulfanilamide), 84.
— — suppurées (Traitement), 405.
— otitique (Chimiothérapie), 152.
— purulentes (Traitement : 1162 F), 347.
— streptococciques suppurées (Traitement), 405.
Méningocoques (Méningites à), 405.
Ménopause (Traitement hormonal), 26.
— (Troubles), 460.
Mentale (Anorexie), 65.
MERLEN, 192.
MERZ, 132.
Metrazol, 57.
Métrorragies fonctionnelles, 459.
Migraine ophtalmique, 150.
MILIAN (G.). — Prurit avec lichénification et syphilis, 446.
MINDLIN, 452.
MINET (J.), WAREMBOURG (H.), BERTRAND. — Intrication en clinique des diverses manifestations de la tuberculose, 357.
MINNE, 152.
MOCQUOT (P.), PALMER (R.). — Examens nécessaires pour le diagnostic étiologique de la stérilité, 474.
Moelle (Compression par psammome), 246.
MOLLARD (H.), DURET (M.). — Nouveaux dérivés organiques du soufre dans les infections respiratoires, 361.
MONDON (H.), AUDIFFREN (M.). — La polypeptidémie, 185.
MORAX (P.), 145, 147.
MORELLI (A.-C.), 480.
MORELLI (J.-B.), 480.
MORICARD (R.), 120.
Morphine intraveineuse, 418.
MORSIER (G. de). — Diagnostic et traitement des hématomes de la dure-mère, 224.
MOURIQUAND (G.). — Les paravitaminoses, 18.
MULLER, 51.
Mycose pulmonaire (Bronchectasie hémoptoïque et), 320.
Myocarde (Revascularisation), 416.
Nævocarcinomes bleus, 109.
NASTA (T.), 245, 246.
NAUSSAC (H.), 372.
Néphrite (Abcès pulmonaire et), 441.
— (Classification), 261.
— (Épreuves fonctionnelles), 264.
— (Métabolisme glucidique et), 275.
— (Traitement chirurgical), 273, 274.
— (— hydrominéral), 273.
— (— médical), 273.
— de guerre, 270.
— hématurique du purpura, 270.
— infantiles, 270.
— infectieuses, 269.
— post - transfusionnelles, 270.
— rhumatismale (Traitement : salicylate de soude), 133.
— — primitive, 452.
— toxiques, 269.
Néphrocirrhose (Malformations congénitales et), 295.
Néphropathies médicales (Traitement chirurgical), 278.
Néphrose lipoïdique, 270.
— — (Pyrétothérapie), 419, 420.
Nerfs (8e paire : section intracranienne), 154.
Nerveux (Système) et choc insulinique, 215.
— (—) et diabète, 1.
— central (Système) : lésions, inégalités pupillaires, 146.
— sympathique (—) : —, 2.
Neurologie (Revue annuelle), 213.
Neurotomie rétrogassérienne, 222.
NEVEU (P.), 50.
Névralgie faciale essentielle (Neurotomie : 5e paire), 222.
Nez (Voy. *Fosses nasales*).
Noma, 165.
NORMAND. — Grossesse et état bucco-dentaire, 168.

NORZA (L.), 248.
Nourrissons (Diététique), 323.
— (Maladies), 326.
— (Placement), 321, 322.
— (Pylore : sténose), 329.
— (Transfusion sanguine chez), 327.
— (Vitamines et avitaminoses), 326.
Nouveau-nés (Anémies), 325.
— (Érythroblastoses), 325.
— (Gros), 325.
— (Maladies des), 325.
— débiles (Hormones sexuelles et), 326.
— prématurés (— —), 326.
Novocaïne, 423.
Nutrition (Maladies), 1.
Obstétrique (Diabétiques et), 2.
ODDO (J.), 73.
Œdèmes, 267.
— pulmonaire infectieux subaigu du nouveau-né, 337.
Œil (Voy. *Yeux*).
OFFRET (Guy), 150.
OMBRÉDANNE, 154.
Opérations gastriques (Troubles sanguins consécutifs), 493.
Ophtalmologie (Médications de choc), 151.
— (Revue annuelle), 145.
— (Voy. *Yeux*).
ORDOÑEZ (J.-A.), 296.
Oreille (Fibrome du pavillon), 258.
— (Traumatisme), 153.
— (Tuberculose), 153.
Orientation professionnelle, 372.
— — infantile, 322.
— scolaire, 322.
Os (Fractures vicieusement consolidées et kyste osseux congénital), 244.
Ostéite condensante monomélique, 392.
Ostéo-dystrophie rénale, 268.
Oto - rhino - laryngologie (Revue annuelle), 152.
Otologie, 152.
Otorrhées chroniques, 153.
Ovaire (Épithéliomas), 458.
— (Kystes dermoïdes), 457.
— (Tumeurs type BRENNER), 458.
— (— virilisantes), 457.
Ozonothérapie, 165.
PALACIÒ (G.), 144.
PALMER (R.), 71, 474.
PALMER (Raoul). — La gynécologie en 1938, 453.
Paludisme (Colorants azoïques et), 296.
— (Traitement : adrénaline, injections intraveineuses), 502.
Pancréas, 6.
Pancréatico-solaires (Syndromes) : éphédrine, 410.
Papavérine (Action spasmolytique), 485.
Para - aminobenzène - sulfonamide (Anémie hémolytique par traitement par la), 72.
Para - amino - phénil -sulfamide, 347.
Paralysies des mouvements associés des yeux, 147.
— générale (Diagnostic), 449.
— — (Pronostic), 449.
— — (Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et), 212.
— — traumatique (Labyrinthite et), 210.
Paravitaminoses, 18.
— (Avitaminose C et), 19.
Parkinsoniens (État mental), 49.
Parotidites post-opératoires (Cathétérisme canal Sténon), 34.
PASEYRO, 246.
PATOUCHINSKAYA, 172.
PAUL (A.), 163.
Peau totale (Greffes libres), 71.
Pelvi-péritonites, 70.
Penta-méthylène-tétrazol, 55, 56.
PEREGRINO (J.), 296.
PERI, 154.
Périnée (Déchirures), 454.
Péritoine (Greffes cancéreuses sur le), 85.
— puerpérale (Laparotomie de MIKULICZ), 34.
PÉRON (Noël). — Défense de l'anorexie mentale, 65.
PÉRON (Noël). — La psychiatrie en 1937-1938, 49.
PERRAULT (Marcel), 405.
PERRIN (M.), LOUYOT (P.). — La coxarthrie traumatique, 481.
Pétrosites, 152.
PEYCELON, 144.
PEYTEL (Adrien). — Les médecins et les syndicats, 381.
Pharyngologie (Traité), 154.
Phénolémie, 295.
Photophobie, 150.
PIAGGIO-BLANCO, 246, 247, 392.
Picrotoxine, 220.
Pied (Amputations orthopédiques d'urgence), 132.
— (Plaies), 451.
PIÉDELIÈVRE (R.). — Diagnostic des lésions vitales sur le cadavre, 388.
PINARD (Marcel), FAUVET. — Nævocarcinomes bleus généralisés, 109.
PINCHART, 97.
PIQUET, 152.
Placement des enfants, 321.
Plaies (Jambe), 451.
— (Pied), 451.
— des parties molles, 71.
Pleurésies axillaires enkystées subaiguës, 201.
Pleuro-pulmonaires (Processus : solutions chlorurées, action), 440.
Pneumococcies (Traitement), 406.
Pneumopéritoine thérapeutique, 318.
Pneumothorax (Hémoptysies tuberculeuses et), 177.
— spontané, 308.
Poliomyélite antérieure curable, 303.
POLLITZER (G.), 296.
Polypeptidémie, 185.
PONTHUS (P.), 119.
PONTOIZEAU (E.), 229.
POPESCO-URLUENI, 246.
Porphyrinurie, 273.
PORTES (L.), 120.
PORUMBARU (J.), 440.
Pouce (Tendon long extenseur du), 200.
— (— — — : rupture souscutanée), 144.
Pouls (Fréquence : mesure instantanée), 183.
Poumon (Abcès et néphrite), 441.
— (Atélectasie : bronchographie), 144.
— (Cancer : —), 144.
— (Cinématique et décubitus latéral), 296.
PRADO (Cintra do), 440.
Pratique chirurgicale, 306, 451.
PREN (P.-W.), 49.
Pression artérielle, 308.
— — au Brésil, 296.
Prismes (Prescription ophtalmologique), 151.
PRIVAT DE FORTUNÉ, 50.
Prolapsus, 454.
— (Hystérectomie vaginale), 455.
— génital (Traitement et opération de LE FORT), 120.
Propionate de testostérone, 189.
Prostate (Résection), 285.
Prostatite ligneuse, 286.
PROUZET (J.). — Pleurésies axillaires enkystées d'évolution subaiguë, 201.
Prurit avec lichénification (Syphilis et), 446.
Psammome (Moelle : compression par un), 246.
Psychiatrie (Insulinothérapie), 296.
— (Revue annuelle), 49.
— (Traitements), 51.
Psychopathies (Perturbations sociales et), 57.
Psychopolynévrite de KORSAKOFF (Vitamine B : injections intrarachidiennes), 50.
Psychoses fonctionnelles (Traitement de choc : metrazol), 57.
— médico-sociales, 51.
— schizophréniques (Insulinothérapie), 52.
— toxi-infectieuses, 49.
Puberté, 391.
— précoce, 470.
PUECH, 50, 148.
Purpura (Néphrite hématurique), 270.
Pyélonéphrites colibacillaires (Vaccination buccale), 437.
Pylore (Sténose chez nourrisson), 329.
Pyodermites (Régimes pauvres en féculents et), 2.
Pyosalpinx (Rupture en péritoine libre), 70.
Pyramidon (Action sur diurèse et fonction rénale), 368.
Pyrétothérapie, 419, 420.
Rachis (Fractures : traitement non sanglant), 244.
Radiologie cardio-aortique, 173.
Radius (Fracture : extrémité inférieure), 200, 306.
RAMADIER, 152, 153.
RATHERY (Fr.), DÉROT (M.). — Les maladies médicales des reins en 1938, 261.
RATHERY (F.), TRAVERSE (P.-M. de). — Néphrites et métabolisme glucidique, 275.
RATHERY (F.), TURIAF (J.). — Les maladies de la nutrition en 1938, 1.
RAYNAUD (R.), MARILL (F.-G.), ESHOUGUES (J.-R. d'). — Endocardite au cours d'une mélitococcie, 181.
RAYNAUD (R.), MARILL (F.-G.), ESHOUGUES (J.-R. d'). — Poliomyélite antérieure curable, 303.
RECHNIEWSKI, 247.
Reins (Abord de la loge), 288.
— (Acidose), 269.
— (Albuminurie), 264.
— (Anémies), 268.
— (Atrophies), 282.
— (Azotémies), 264.
— (Cancer), 281.
— (Cholestérolémie), 269.
— (Colibacilluries), 280.
— (Exploration : *urea clearance*), 248.
— (Fonction : pyramidon), 368.
— (Infarctus), 404.
— (Kyste hydatique), 247.
— (Maladies médicales : revue annuelle), 261.
— (Glycémie), 268.
— (Hypertensions), 267.
— (Infarctus), 272.
— (Kaliémie), 269.

Reins (Néphrites), 261, 264, 269.
— (Œdèmes), 267.
— (Ostéo-dystrophies), 268.
— (Porphyrinurie), 273.
— (Syndromes), 268.
— diabétique, 272.
— gravidique, 271.
RENARD, 150.
RENDU (Ch.), 85.
Respiratoires (Infections) : dérivés organiques du soufre, 361.
Rétiniennes (Hémorragies), 147.
— (— récidivantes), 147.
— (Hypertension artérielle), 146.
— (Sphygmoscopie), 147.
Revue annuelle, 1, 49, 145, 152, 161, 213, 261, 278, 321, 405, 453.
— générale, 309.
Rhumatisme articulaire aigu (Traitement : antipyrine), 409.
— chroniques (Traitement : thiophène), 420.
ROCCA, 392.
ROCHET (Ph.), 35.
ROFFO (A.-H.), 72.
ROHMER (P.). — Formes d'hypertonie sympathique abdominale chez l'enfant, 333.
ROSENTHAL (G.). — Faits de laryngite tuberculeuse, 199.
ROUGEAN (M.), 56.
ROUSSEAU-DECELLE, 162.
ROYER, 56.
SAENZ (A.), 440.
SAIDI, 161.
SAINT GIRONS (Fr.), 321.
SAKEL (Méthode de) : insulinothérapie, 51.
SAKER (J.), 171.
SALMON, 184.
Salmonelloses, 73.
Salpingectomie, 464.
Salpingotomie linéaire totale, 462.
SAMUELS (J.). — Diagnostic de grossesse commençante pour le praticien, 110.
Sang (Sucre combiné du), 5.
— (Transfusion : accidents), 172.
— (— chez nourrisson), 327.
— (— et instabilité), 393.
— (Valeur globulaire : détermination, abaque), 141.
— des diabétiques, 4.
SANTOS (Reyn. Dos), 391, 404.
SARIC (R.), 9.
SASSI, 50.
SCHAEFFER (H.), 213.
SCHAEFFER (H.). — Épilepsie parasitaire chez l'homme, 231.
Schizophrénie, 52.
— (Insulinothérapie), 55.
Schizophrénie (Traitement : méthode de shock de SAKEL), 53.
— (— :penta- méthylène - tétrazol), 56.
SCHMID (H.), 52.
SCHULTZ, 164.
SCHWARTZ (Anselme). — Des plaies de la jambe et du pied, 451.
SCHWARTZ (A.). — Fracture de l'extrémité inférieure du radius, 306.
SCHWENKTA (F. E.), 84.
Sécrétions génitales (Stérilité et pH des), 460.
SEIGNEURIN (R.). — Abaque pour la détermination immédiate de la valeur globulaire d'un sang, 141.
Sein (Cancer : radiothérapie), 119.
Sel (Métabolisme chez enfants) 172.
SÉNÈQUE, 71.
Septicémie naso-pharyngo-buccale, 153.
— staphylococciques (Anatoxine), 407.
— — (Sérum antistaphyloc.), 407.
SÉROT (M[lle]), 163.
Sérum autistaphylococcique, 407.
— antitétanique (Alcool associé à), 408.
Sexuel (Développement) précoce : hormone gonadotrope), 356.
SHERNAN (Ir.), 57.
SICCO (Ant.), 212.
SILVEIRA (R.), 392.
Sinusites séreuses, 158.
Spermatozoïdes (Stérilité et action du sérum féminin sur les), 461.
Sphygmoscopie rétinienne, 147.
Spina-bifida cervicale (Syndrome sympathique cervical postérieur et), 192.
Sociaux (Conflits) et psychoses, 51.
SOLARI, 295.
SONENTHAL, 57.
Soufre (Dérivés organiques dans infections respiratoires), 361.
Spasmolytique (γ-Phénylvalérate du diéthyl-amino-éthanol : action), 485.
— (Atropine : —), 485.
— (Papavérine : —), 485.
Spongioblastome (Extirpation), 246.
Staphylococcémies, 407.
Sténose pylorique chez nourrisson, 329.
Stérilité (Diagnostic étiologique : examens), 474.
— conjugale (Traitement), 369.
— féminine, 247.
Stérilité tubaire, 461.
STŒNESCU (Alex), 70.
Stomatite aurique, 164.
Stomatologie (Revue annuelle), 161.
STORTI (E.), 34, 72.
Streptococcémies, 407.
Suicide, 171.
Sulfamidés (Acquisitions thérapeutiques nouvelles), 405.
Sulfamidochrysoïdine, 296.
Sulfate de benzédrine, 218.
SURRACO ((Luis-A.), 247.
SURRACO (L.). — Le problème d'abord de la loge rénale, 288.
Surrénale (Insuffisance aiguë) : métabolisme hydrocarboné, 212.
Sympathiques (Algies), 423.
— (Tuberculose pulmonaire : intervention sur), 413.
— abdominale (Hypertonie) chez l'enfant, 333.
Syndicats (Médecins et), 381.
Syndrome d'ADIE, 145.
— de COOLEY, 356.
— hypophysothyroïdien, 391.
— pancréatico-solaires, 410.
— sympathique cervical postérieur (Spina-bifida cervicale et), 192.
— thyrohypophysaire, 391.
Syphilis (Chancre cervical utérin), 455.
— (Prurit avec lichénification et), 446.
Système nerveux (Voy. *Nerveux*).
Tabac (Cancérigène), 72.
Tabes buccal, 163.
— conjugal (Labyrinthite et), 210.
TAILHEFER (A.). — Traitement de mastopathies par le propionate de testostérone, 189.
TCHIJEVSKY (A.-L.), 172.
TEIXEIRA (J. de Castro), 295.
Temporo-maxillaire (Articulation), 163, 164.
TEODORESCO (Marius), 440.
TERRACOL, 153.
TERRIEN, 146.
Testostérone (Esters de la), 462.
— (Propionate de), 189.
Tétanos (Alcool, sérothérapie), 408.
— (Séro-anatoxithérapie), 408.
— (Vaccination), 332.
Tétrazol, 55.
Thérapeutique (Revue annuelle), 405.
— (Sulfamidés), 405.
THIBAUT (R.). — La stomatologie en 1938, 161.
Thiophène, 420.
THOMPSON (W.-O.), 356.
Thyroïde (Extrait) et fonctionnement hépatique, 404.
Thyroïdectomie, 414, 415.
TIERNY (André), 71.
TIXIER, 35.
TKYCHENKO, 172.
TOLOSA (Adherbal), 246.
TONESCU (V.-Th.), 36.
TOPA (P.), 212.
TOPOL, 151.
TORRES (C.-M.), 295.
Toxicomanes (État mental), 49.
Transfusion (Sang : instabilité et), 393.
— sanguine (Accidents), 172.
— — chez nourrisson, 327.
Traumatisme (Diabète et), 2.
TRAVERSE (P.-M. de), 276.
TRILLAT, 34.
Tuberculeuse (Laryngite), 199.
Tuberculose (Diabète et), 2.
— (Hémoptysies et pneumothorax), 177.
— (Manifestations diverses : intrication clinique), 357.
— amygdalienne, 155.
— de l'iris, 145.
— du corps ciliaire, 145.
— de l'oreille, 153, 155.
— pulmonaire (Atélectasie), 78.
— — (Pneumopéritoine thérapeutique), 318.
— — (Sympathique ; interventions), 413.
— — (Traitement : hypopression artificielle), 248.
Tumeurs malignes multiples, 35.
TURENNE (Aug.), 247.
TURIAF (J.), 1.
Typhoïde (Coquillages et), 364.
TZOVARU (S.), 244.
UCKO (H.). — Traitement du cryptorchisme par les hormones gonadotropes, 101.
UDELES (A.-L.), 171.
UJANSKY (I.-G.), 212.
Ulcère gastro-duodénal, 409, 440.
— (Hémorragies), 245.
Urea clearance, 248.
URECHIA (C.-I.). — Paralysie générale traumatique et labyrinthite, 210.
Uretère en gynécologie, 464.
— intramural, 283.
Urologie (Revue annuelle), 278.
Utérus (Cancer cervical), 456.
— (Chancre syphilitique cervical), 455.
— (Col : sténose après électrocoagulation), 72.

Utérus (Fibromatose et hyperfolliculinémie), 120.
— (Fibromyomes), 455.
— (Hémorragies fonctionnelles par trouble hormonal ovarien), 132.
VACAREZZA, 296.
Vaccination : virus vaccin purifié, 127.
— chez enfants, 332.
— antidiphtérique — antitétanique, 332.
Vaginites, 454.
— des petites filles, 454.
VALLETEAU DE MOUILLAC, DULISCOUET, DELACOUX DES ROSEAUX. — Syndrome méningé au cours de la leishmaniose infantile, 241.
VATRAN, 145.
Vessie (Diverticules), 283.
Vessie (Inflammations : traitement), 401.
— (Innervation), 283.
VIAL, 163.
VIDELA (C.-A.), 440.
Vieillesse (Pathologie mentale), 61.
VIGNALOU (J.), 297.
VIGNAT, 165.
VINCENT (Cl.), 152.
Virilisme tardif de la femme pubère, 21.
Virus vaccin purifié (Vaccination sous-cutanée par), 127.
VITA (N.-A.), 296.
Vitamine C, 413.
— (Voy. aussi *Avitaminoses*.
VLADESCO (V.), 245, 479.
Vulvo-vaginites infantiles 331.
Vulvo-vaginites infantiles (Folliculinothérapie), 331.
— — (Traitement : sulfamide), 331.
Xérosis conjonctival, 145.
WANEFF (A.), 480.
WAREMBOURG (H.), 97, 357.
WAREMBOURG (H.). — Indice chromique résiduel dans le diabète sucré, 41.
WEBER (E.). — Traitement général de la blennorragie féminine (Vaccination intraveineuse), 495.
WEINGARTEN (H.). — Traitement des affections inflammatoires aiguës de la vessie, 401.
WERTHEIMER (P.), 144.
WILES (H.-O.), 320.
WISHART (G.), 161.
WITWER, 247.
YAOI (Hïdetake). — Vaccination sous-cutanée au moyen d'un virus vaccin purifié, 127.
Yeux (Corps étrangers), 151.
— (Hypophyse et), 149.
— (Motilités somatique et oculogyre), 148.
— (Mouvements associés : paralysies), 147.
— (Troubles et avitaminoses), 150.
YOVANOVITCH (B.-Y.). — Opportunité de la kystectomie dans le traitement des kystes hydatiques du foie, 92.
YOVANOVITCH (B.-Y.). — Traitement chirurgical des calculs du cholédoque, 309.
ZHA, 163.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1938

DIABÈTE — PANCRÉAS — INSULINE

PAR

F. RATHERY Professeur de clinique thérapeutique médicale, Membre de l'Académie de médecine.

et

J. TURIAF Ancien interne des hôpitaux de Paris.

ÉTUDE CLINIQUE

Hérédité. Prédisposition.

L'influence de l'hérédité en tant que facteur prédisposant au diabète ne peut être contestée. Les travaux expérimentaux de Pincus et White (1), de Cammidge (2), cliniques de Rathery et Klotz (3) ont contribué à éclairer la question.

Joslin, Dublin et Marks (4), dans un mémoire récent, affirment à nouveau l'opinion précédemment émise par les auteurs, à savoir que la prédisposition au diabète affecte de se transmettre suivant le type mendélien récessif.

H.-R. Rony (5) rappelle que la grande fréquence de l'obésité chez les diabétiques a permis à certains auteurs de supposer qu'il existe des rapports entre les deux affections. Suivant une opinion assez répandue, l'obésité créerait une prédisposition au diabète, et, quand elle s'accompagne d'une diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, elle réalise un état de « prédiabète ». Rony s'élève contre cette opinion. Ayant étudié et suivi, pendant un à neuf ans, 20 cas d'obésité avec diminution du coefficient d'assimilation hydrocarbonée, il ne constata jamais de transformation en diabète vrai. Il en conclut que la faible tolérance aux sucres de certains obèses ne diffère pas du même processus, observé dans d'autres circonstances.

Tube digestif. — Rathery et Ferroir (6) dans différents articles, Ferroir dans sa thèse (7) ont précisé les troubles gastriques des diabétiques et ont étudié le retentissement sur le métabolisme glucidique des altérations de l'estomac. Motokito Hattori (8) aboutit à des conclusions identiques à celles de Rathery et Ferroir en ce qui concerne l'influence de l'acidité du suc gastrique. Il estime que la courbe d'hyperglycémie provoquée est nettement influencée par l'état de l'acidité gastrique, mais que les renseignements fournis par le procédé de la double ingestion de sucre sont supérieurs à ceux de la méthode par la simple ingestion pour le diagnostic de diabète sucré.

Pinelli et Montevecchi (9), se basant sur l'analyse de 17 cas, reviennent sur l'étude de la fonction hypoglycémiante de l'hormone duodénale [de Barbieri (10), Serono, de Barbieri, Balboni (11)]. Ils affirment que l'administration par voie orale d'hormone duodénale détermine, chez le diabétique, une baisse du taux de la glycémie et de la glycosurie.

Lithiase biliaire. — Les rapports entre le diabète sucré et la lithiase biliaire ont été bien étudiés par Joslin et ses collaborateurs. Ils estiment que la lithiase vésiculaire peut constituer un facteur aggravant du diabète, et que sa suppression exerce une influence favorable sur celui-ci. Rathery et Froment (12), à propos de l'observation d'une femme affectée de diabète sucré qui se déclara bien après la lithiase biliaire, constatèrent les heureux effets de l'intervention chirurgicale, qui fut suivie de la suppression de l'insulinothérapie, de l'augmentation en féculents du régime tout en maintenant l'aglycosurie

Système nerveux. — Le rôle des lésions du système nerveux dans l'étiologie du diabète, en dépit des données de la physiologie et surtout de l'expérimentation sur l'animal, est encore très controversé, moins dans sa réalité du reste que dans son importance exacte. Dans un très documenté et volumineux ouvrage, J. Le Melletier (13) note que « les observations cliniques dans lesquelles un trouble de la glycorégulation important et durable a pu être rapporté à une lésion nerveuse avec des preuves suffisantes restent exceptionnelles, et il ne semble pas légitime de s'appuyer sur ces quelques cas pour attribuer aux lésions nerveuses un rôle manifeste dans la genèse des diabètes habituellement observés en clinique ». Cette opinion est à rapprocher de celle maintes

(1) PINCUS et WHITE, *The American Journal of Sciences*, juillet 1933, août 1934.

(2) CAMMIDGE, *The Lancet*, 29 février 1934.

(3) RATHERY et KLOTZ, Diabète et hérédité (*Revue de médecine*, 1937).

(4) JOSLIN, DUBLIN MARKS, *The Am. Journ. of Sciences*, janvier 1937.

(5) H.-R. RONY, *Endocrinology*, n° 2, mars 1937.

(6) RATHERY et FERROIR, *Revue de médecine*, 1937.

(7) J. FERROIR *Thèse de Paris*, 1937.

(8) MOTOKITO-HATTORI, *Akad. Z. Kioto*, Bd XIII, H. 4, 1935.

(9) PINELLI et MONTEVECCHI, *Rass. d. Clin. Terapia e Scienze Affini*, octobre 1937.

(10) DE BARBIERI, *Questa Rass.*, 1937, 1, 36.

(11) SERONO, DE BARBIERI, BALBONI, *Ibid.*, 1937, 36, 139.

(12) RATHERY et FROMENT, *Société médicale de Paris*, 1937.

(13) J. LE MELLETIER, *Thèse de Paris*, 1937.

fois énoncée par Rathery qui, en différentes circonstances, a insisté sur les réelles difficultés qu'offrent les problèmes médico-légaux des cas de diabète dits traumatiques. Il faut, par contre, signaler les 15 observations de diabète rapportées par Van Dekale, Morgan et Malone (1) dans lesquelles l'examen du diencéphale révéla aux auteurs des altérations constantes du noyau paraventriculaire.

Diabète et traumatisme. — Si le diabète d'origine traumatique demeure une exception, il convient de ne pas méconnaître le rôle aggravant et néfaste du traumatisme sur certains symptômes ou complications du diabète, qu'il peut même déclencher. Chavannaz (2) cite le cas d'un homme de soixante-douze ans, qui fut atteint, au cours de son travail, d'un traumatisme du pied suivi de gangrène mortelle. L'auteur estime que le traumatisme a agi en tant que facteur d'aggravation d'un diabète latent. Il est évident que l'intérêt médico-légal de telles observations ne peut être contesté.

Diabète et système nerveux sympathique. — Hadjipavlow (3), envisageant les perturbations du système nerveux sympathique chez les diabétiques, admet que 90 p. 100 au moins de ceux-ci sont des sympathicotoniques. Il estime que l'hypersympathicotonie des diabétiques prend une part importante dans la genèse du diabète, et il semble y trouver un argument en faveur de l'origine hypophysaire de certaines formes de diabète.

Dermatologie. — L'heureuse influence des régimes pauvres en féculents sur les pyodermites et les furonculoses rebelles, chez de nombreux malades non glycosuriques, n'est plus à démontrer. Certains attribuent cette action favorable du régime à son action sur le taux du sucre cutané qui serait isolément augmenté dans ces cas. Urbach (4) incrimine, dans l'élévation isolée de la glycystie cutanée, des perturbations des échanges sucrés de la peau, elles-mêmes liées à un trouble du fonctionnement langérhansien. Il admet que le sucre augmente dans le tissu cutané par simple diffusion. Il estime enfin que, dans les échanges glucidiques de l'économie, la peau intervient comme le foie et le muscle.

Poumons. — L'un de nous a souligné à différentes reprises les importants problèmes thérapeutique et pronostique que fait envisager l'association diabète et tuberculose. Les travaux de Rathery et Julien Marie (5), de Rathery et Roy (6), les thèses de Roy (7) et de Thierry (8) ont apporté une remarquable contribution à l'étude de la question. Vrhovac (9), instruit par l'expérience que lui a procurée l'étude de 840 cas de diabétiques tuberculeux qu'il a traités en quinze ans, insiste à son tour sur la discordance maintes fois signalée qui existe entre la discrétion des manifestations cliniques et l'étendue souvent insoupçonnée des dégâts anatomiques révélés par les clichés radiographiques. Il estime que la condition du succès dans le traitement réside dans la nécessité de traiter de pair, et très tôt à la fois, tuberculose et diabète sucré. Il préconise un régime pauvre en graisses, qui comporte un maximum de 1 gramme de protides par kilogramme de poids. L'adjonction de vitamines C et D et de sels de calcium au régime lui semble utile. L'emploi des sels d'or est rejeté formellement à cause de son inefficacité et de la menace d'accidents qu'il comporte. L'auteur n'utilise pas la synthaline et s'élève contre les accusations portées contre l'insuline, toujours bien tolérée si on prend la précaution d'équilibrer correctement le régime en fonction des doses d'insuline. Il souligne, enfin, la favorable influence du pneumothorax artificiel. Kaiser (10) pense que l'insuline peut être dangereuse chez les tuberculeux diabétiques âgés. Il en conseille, chez ces malades, l'usage à doses faibles, et il ne l'applique pour sa part que si l'indication ne peut être différée. Makoto Yagishita et Jiro Tatsumi (11) affirment que le pneumothorax artificiel détermine chez les diabétiques une baisse de la glycémie et favorise l'action de l'insuline.

Obstétrique. — Il est évident que la conception est devenue moins rare chez les femmes diabétiques depuis l'introduction de l'insuline dans le traitement du diabète sucré. Se rapportant à une statistique récemment édifiée, Priscillia White (12) admet que l'insuline a permis de faire tomber le pourcentage des avortements de 29 à 25 p. 100 et celui de la mortalité *in utero* de 22 à 16 p. 100. Gerstmann et Klaften (13) estiment que la mortalité maternelle est passée de 45 à 20 p. 100.

L'insulinothérapie n'évite pas cependant tous les accidents qui continuent de menacer les derniers mois de la grossesse de toute diabétique. Il semble d'ailleurs que les progrès réalisés concernent d'avantage le pronostic maternel que le

(1) MORGAN, VAN DEKALE, MALONE *The Journal of Nervous Disease*, 2 février 1937.

(2) CHAVANNAZ, *Société de médecine légale*, juin 1937.

(3) J. HADJIPAVLOW, *Thèse de Paris*, 1937.

(4) URBACH, *Klin. Woch.*, 27 mars 1937.

(5) RATHERY et JULIEN MARIE.

(6) RATHERY, J. MARIE et ROY.

(7) ROY, *Thèse de Paris*, 1936.

(8) THIERRY, *Thèse de Paris*, 1934.

(9) VRHOVAC, *Lijecnicki Vjesnik*, 5 mai 1937.

(10) KAISER, *Zeits. f. Tuberculose*, 1936, p. 103-113.

(11) MAKOTO YAGISHITA, JIRO TATSUMI, *Akad. Z. Kioto*, Bd XIX. H. 2, 1937.

(12) PRISCILLIA WHITE, *Am. Journ. of. Obst. and Gyn.*, 3 mars 1937.

(13) GERSTMANN et KLAFTEN, *Zentralbla. f. Gynækol.*, 16 avril 1937.

pronostic de l'enfant. R.-S. Titus (1) conseille l'interruption de la grossesse par la pratique d'une césarienne, dès que le développement du fœtus semble suffisant pour permettre l'élevage de l'enfant. Ce procédé aurait l'avantage de supprimer les accidents redoutables de la dernière période de la gestation, en particulier la mort *in utero* si fréquente du fœtus.

Il est permis de se demander si une telle conception du traitement de la grossesse chez les diabétiques ne comporte pas, quoi qu'on en dise, une forte mortalité post-opératoire, si elle constitue un réel progrès et si, partant, elle mérite d'être répandue et vulgarisée. On ne peut méconnaître l'intérêt de l'opération césarienne chez les diabétiques au terme de leur grossesse; mais cette césarienne ne semble devoir être pratiquée qu'au début du travail, avant l'apparition des manifestations de souffrance du fœtus. Le traitement chirurgical de la grossesse des diabétiques nous paraît, ainsi compris, beaucoup plus rationnel que les césariennes précoces pratiquées avant terme.

La glycosurie des femmes enceintes. — Question constamment évoquée, elle a fait l'objet de travaux dont les conclusions sont souvent très différentes suivant les auteurs. Le rôle, dans la production d'un tel diabète, des perturbations neuro-endocriniennes est actuellement de plus en plus admis. On y voit un des arguments essentiels de la cessation fréquente mais non constante du diabète avec l'accouchement. Gerstmann et Klaften (*Loc. cit.*) estiment qu'il faut soupçonner la glycosurie diabétique chez toute femme jeune, non syphilitique, dans les antécédents de laquelle on trouve des fausses couches itératives. Il semble que ce diabète de la grossesse soit, en réalité, rare. Il importe donc de ne pas exagérer sa fréquence. Il sera toujours prudent, pour ne pas le méconnaître, de chercher périodiquement la glycosurie chez toute femme en état de grossesse. Le pronostic de ce diabète est incertain, aussi ne faut-il pas s'engager à en obtenir la guérison après l'accouchement, car, pour fréquente que soit une telle éventualité, elle est loin d'être une règle absolue. Il faut distinguer, du reste, la glycosurie transitoire, due à la baisse momentanée du métabolisme glucidique, du diabète proprement dit se démasquant à propos d'une grossesse et persistant après l'accouchement.

Diabète et troubles menstruels. — On connaît la fréquence du diabète post-ménopausique, mais l'influence des injections de folliculine sur le trouble métabolique est très variable. Par contre, l'insulinothérapie comporte une très heureuse action sur l'aménorrhée et sur les perturbations du cycle menstruel. Bompani (2) admet que les troubles menstruels des diabétiques relèvent d'altérations de la région hypophyso-tubérienne.

Diabète et hyperthyroïdie. — Teresa Malamund et Baldoremo Jussem (3) citent l'observation d'une malade affectée de diabète avec syndrome d'hyperthyroïdie nette chez laquelle un traitement médical de dix mois fut suivi d'une thyroïdectomie qui détermina une remarquable amélioration du diabète.

Pédiatrie. — Mouriquand et Charleux (4) insistent, dans un travail récent, sur certaines difficultés diagnostique, thérapeutique et pronostique qui peuvent se présenter au cours des diabètes de l'enfant.

Liège (5) publie une étude du diabète du nourrisson. Paisseau, Ferroir et Mangeau (6) rapportent le cas d'un enfant de cinq ans affecté de lévulosurie et font quelques intéressantes remarques à ce propos. E. Muller (7) s'élève contre les cures outrancières d'engraissement dues aux rations hydrocarbonées extrêmes infligées parfois aux jeunes diabétiques. Il insiste, comme l'a maintes fois souligné l'un de nous, sur l'intérêt primordial qu'il y a à instituer, chez les petits diabétiques, un régime bien équilibré, mais suffisamment riche pour assurer, en association avec l'insulinothérapie, un développement satisfaisant des enfants diabétiques.

Diabète et infantilisme. — Les rapports intimes qui unissent le diabète et l'infantilisme sont différemment conçus suivant les auteurs. Nous estimons que l'infantilisme est essentiellement le lot des petits diabétiques chez lesquels la cure diététique a été mal conduite, l'insulinothérapie mal guidée. Nous persistons à penser que la croissance des jeunes diabétiques ne peut être en rien perturbée à la condition d'instituer précocement chez ces malades un régime riche et équilibré, qui réponde aux besoins d'un organisme en pleine croissance, et d'y associer une insulinothérapie rationnelle guidée par le même souci. Gibson et Fowller (8) rapportent une série d'observations de jeunes diabétiques chez lesquels l'infantilisme se caractérise par l'insuffisance des caractères sexuels secondaires, l'aspect infantile des organes génitaux externes et un certain degré de

(1) R.-S. TITUS, *Am. Journ. of Obst. and Gynecol.*, 3 mars 1937.

(2) BOMPANI, *Il Policlinico*, 19 octobre 1936.

(3) T. MALAMUND et B. JUSSEM, *Rev. Ass. Med. Arg.*, juin 1936.

(4) MOURIQUAND et CHARLEUX, *Sc. méd.*, 30 avril 1937.

(5) LIÈGE, *Progrès médical*, 27 février 1937.

(6) PAISSEAU, FERROIR, MANGEAU, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 juillet 1937.

(7) E. MULLER.

(8) GIBSON et FOWLLER, *Arch. of Int. Méd.*, 1936, p. 695.

nanisme vrai, avec réduction proportionnelle de la taille, de la corpulence, du squelette et des muscles. Ils ont étudié les rapports entre le diabète et l'hypotrophie de leurs jeunes malades, et ils concluent à l'absence de toute relation de cause à effet entre l'infantilisme et l'état diabétique.

Diabète bronzé. — A l'occasion de l'observation d'un malade affecté de diabète bronzé avec cirrhose et d'un syndrome acromégaloïde fruste, MM. Carnot et Caroli (1) ont pu vérifier histologiquement, chez ce malade, l'existence d'une hyperéosinophilie diffuse. Ils rappellent, à ce propos, les rapports qui existent entre les lésions hypophysaires et l'atrophie génitale dont était d'ailleurs affecté le malade, et évoquent le rôle éventuel des modifications hypophysaires dans la genèse du diabète sucré, et son intérêt dans l'explication des phénomènes d'insulino-résistance qui peuvent céder aux irradiations hypophysaires par les rayons X.

A propos de l'association diabète bronzé et insuffisance surrénale. — MM. Marcel Labbé, Boulin, Ulman (2) rappellent l'existence possible, dans le diabète bronzé, de lésions tuberculeuses ou scléro-sidérosiques des surrénales. Ils insistent sur les difficultés de diagnostic que cette association risque de créer, sur l'intérêt de voir un diabète coïncider avec des syndromes d'insuffisance surrénale, sur l'affinité du processus scléro-sidérosique à l'égard des glandes endocrines.

MM. Germain et Morvan (3) profitent de la relation d'un cas de cirrhose bronzée avec infantilisme et insuffisance cardiaque qu'ils ont observé pour affirmer, étant donnée l'antériorité du syndrome pluri-glandulaire, l'origine endocrinienne de la cirrhose.

Coma diabétique. — E.-P. Joslin, Root, White, Marble et A.-P. Joslin (4) consacrent au coma diabétique une étude importante. Ils insistent sur la nécessité, dans le traitement du coma, d'injecter des doses de 20 à 50 unités d'insuline en moyenne, parfois d'avantage, jusqu'à 100 unités, tous les quarts d'heure ou demi-heures, d'associer à l'insulinothérapie les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum physiologique, des injections sous-cutanées ou intraveineuses de glycose au cas où les malades ne peuvent absorber par la voie buccale une quantité suffisante de glucose, des injections d'adrénaline ou d'éphédrine. Ce traitement est à la réalité, à quelques modalités près, celui que depuis longtemps l'un de nous a préconisé et qui nous a toujours donné de remarquables résultats dans notre pratique courante. Revenant sur les circonstances étiologiques du coma diabétique, Brentano et Kaiser (5) font jouer un rôle primordial au jeûne et admettent que l'insuffisance de la ration hydrocarbonée doit être tenue comme responsable de nombreux comas.

Ils expliquent le rôle déclenchant des infections, intoxications et traumatismes par la destruction du glycogène extra-insulaire qu'ils engendrent, l'inhibition de la glycogenèse qu'ils provoquent, d'où résulterait la gêne de l'utilisation des hydrates de carbone.

Le sang des diabétiques. **Glycémie, hyperglycémies, hypoglycémie, sucre combiné.** — L'année 1937 a vu se réunir à Paris, sous la haute autorité du professeur Carnot, les plus éminents spécialistes des questions qui touchent aux régulations hormonales. Une large place fut réservée à l'étude du métabolisme des hydrates de carbone et aux facteurs qui interviennent dans l'équilibre glucidique du sang. On trouvera, dans un fort beau volume (6) qui réunit les différents rapports des congressistes, des mises au point remarquables sur l'état actuel des questions essentielles qui préoccupent biologistes, chimistes, physiologistes et médecins. Zunz et La Barre y étudient les régulations hormonales de la glycémie et examinent les différents facteurs qui concourent au maintien de son équilibre. Hallion et Gayet envisagent les régulations neuro-hormonales de la glycémie. Rathery définit le cadre de l'hypoglycémie et, rappelant ses travaux avec Sigwald, en fait une étude clinique, physiopathogénique et thérapeutique complète.

Boulin consacre un mémoire au traitement hormonal de l'hyperglycémie. Aubertin examine le délicat problème des dysrégulations hormonales et de l'acidose, Syllaba celui du diabète hypophysaire, et Santenoise, celui de la vagotonine.

A côté de ces publications dont l'intérêt est indiscutable, il faudrait citer de nombreux travaux effectués tant en France qu'à l'étranger, et parmi lesquels il convient de souligner la valeur du beau livre de Warembourg (7) sur les hyperglycémies, de se rapporter aux publications de l'un de nous, en collaboration avec de Traverse et Bargemton, et avec P. Froment, aux travaux récents de Képinov (8), etc.

(1) CARNOT et CAROLI, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 juin 1937.

(2) M. LABBÉ, BOULIN, ULMAN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 octobre 1936.

(3) GERMAIN et MORVAN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 janvier 1937.

(4) E.-P. JOSLIN, ROOT, WHITE, MARBLE, A.-P. JOSLIN, *Archive of Int. Med.*, 2 février 1937.

(5) BRENTANO et KAISER, *Deut. Med. Woch.*, 5 février 1937.

(6) *Les Régulations hormonales* (Journées médicales de Paris, 1 vol., J.-B. Baillière, 1937).

(7) WAREMBOURG, *Les Hyperglycémies*, 1 vol.

(8) KÉPINOV, *Presse médicale*, 7 et 21 octobre 1936; *Société de biologie*, 23 mai 1936 ; *Société de biologie*, 18 décembre 1937.

Revenant sur l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée chez le diabétique, Gould (1) préconise de faire ingérer 1gr,75 de glucose en solution à 40 p. 100 par kilogramme de poids. La moitié de la dose sera absorbée à jeun, l'autre moitié une demi-heure plus tard. Le diagnostic de diabète sera formel : si la glycémie à jeun dépasse 1gr,20, si au bout d'une demi-heure elle est supérieure d'au moins 5 centigrammes au chiffre de la glycémie à jeun, si enfin elle dépasse d'au moins 3 centigrammes le chiffre de la précédente détermination.

Chabrol, Cottet et Sallet (2), au terme d'une expérimentation sur l'animal, se demandent si l'action hypoglycémiante que Misaki et ses collaborateurs ont attribuée aux sels biliaires ne se produit pas plutôt grâce à une action inhibitrice sur l'adrénalino-sécrétion.

Misawo Yambe (3) estime que la plaquettopénie habituelle des diabétiques de même que l'augmentation du diamètre des thrombocytes ne sont pas dues à l'hyperglycémie.

Jingo Morioka (4) affirme, à la suite de ses investigations, que le diabète non compliqué ne comporte pas de modification de l'équilibre des protides du sérum sanguin.

Makato Yagishita (5) a étudié la teneur en iode du sang des diabétiques, il en conclut que la quantité d'iode présente dans le sérum de ces malades est très variable. Lorsqu'elle est abaissée, il s'agit souvent de diabète compliqué de tuberculose pulmonaire.

Tokujino Hashimoto (6) a noté qu'il n'y a pas de parenté substantielle entre le sucre combiné et le nombre d'acide iodhydrique dans le sang des diabétiques.

Minoru Morimune (7) a constaté que, dans les diabètes non compliqués, les valeurs phosphatiques, abstraction faite des phosphates insolubles dans les acides, sont dans les limites normales. Par contre, le sucre combiné et les phosphates insolubles dans les acides accusent une augmentation assez importante. Dans le diabète compliqué, le sucre combiné et la totalité des glycérophosphates et phosphates insolubles sont très augmentés.

Il observe (8) aussi que le sucre libre du sang du diabétique est fermentescible à 91 p. 100 contre 89 p. 100 à celui du sujet sain, que le sucre combiné fermente à 33 p. 100 contre 31 p. 100 à celui du sujet sain.

Le sucre libre en surplus du sucre diabétique fermente à près de 100 p. 100.

Akina Asayama (9) estime qu'il est impossible de différencier dans le diabète sucré, au moyen de la valeur diastasique dans le sang et dans les urines, le diabète insulaire du diabète non insulaire.

Tateishi et Hashimoto (10) ont constaté que le seuil d'élimination du sucre s'élève chez le diabétique après injection d'adrénaline et s'abaisse après injection d'insuline. Ils voient, dans cette double épreuve, une nouvelle preuve de l'antagonisme adrénaline-insuline.

Nobuzo Hamanaka (11), dans une étude sur la nature du diabète sucré, finit par conclure qu'il ne considère pas la diminution de résistance du diabétique comme liée à la présence dans l'économie des corps acétoniques, ni à celle de l'hyperglycémie et de l'hyperglycystie.

Misawo Yambe (12) estime, à la suite de ses expériences, qu'il existe dans le sang des diabétiques des substances qui gênent la culture des tissus, mais qu'il n'existe pas de rapport étroit entre l'activité du sérum et le taux de la glycosurie. La chaleur (56°) fait disparaître ou inactive ces substances sans modifier le taux de la glycémie.

Makato Yagishita (13) démontre, en injectant de l'urine de diabétique à des lapins, qu'il existe dans ces urines un corps stimulant la thyroïde de ces animaux.

Le sucre combiné du sang. — Poursuivant ses travaux sur le sucre combiné du sang, l'un de nous, en collaboration avec de Traverse et Dandurand (14), a apporté des données récentes concernant les modifications de l'indice chromique résiduel dans le diabète sucré, travaux d'ailleurs en accord avec ceux de Polonowski et ses collaborateurs.

L'épreuve d'hypoglycémie insulinique chez les hépatiques.—Aubertin et Lachaud (15) estiment que l'épreuve d'hypoglycémie insulinique permet

(1) GOULD, ALTSLULER, H.-S. MELLEN, *The American Journal of Med.*, 5 mai 1937.

(2) CHABROL, COTTET, SALLET, *Société de biologie*, 1937 p. 719,.

(3) MISAWO YAMBE, *Akad. Z. Kioto*, Bd XVIII, H. 1, 1936.

(4) JINGO MORIOKA, *Akad. Z. Kioto*, Bd VII, H. 4, 1933.

(5) MAKATO YAGISHITA, *Akad. Z. Kioto*, Bd XVIII, H. 3, 1936.

(6) TOKUJINO HASHIMOTO, *Akad. Z. Kioto*, Bd XIII, H. 2, 1935.

(7) MINORU MORIMUNE, *Akad. Z. Kioto*, Bd H. 1, 1, 1934.

(8) MINORU MORIMUNE, *Ibid.*, Bd XV, H. 3, 1935.

(9) AKINA ASAYAMA, *Akad. Z. Kioto*, Bd XVIII, H. 3, 1936.

(10) TATEISHI et HASHIMOTO, *Akad. Z. Kioto*, Bd XII, H. 2, 1934.

(11) NOBUZO HAMANAKA, *Akad. Z. Kioto*, Bd XVII, H. 3, 1936.

(12) MISAWO YAMBE, *Akad. Z. Kioto*, Bd XVII, H. 4, 1936.

(13) MAKATO YAGISHITA, *Akad. Z. Kioto*, Bd XVIII, H. 1, 1936.

(14) RATHERY, DE TRAVERSE et DANDURAND, *Société de biologie*, 18 décembre 1937.

15) AUBERTIN et LACHAUD, *Soc. de biologie*, 9 juin 1937.

de déceler précocement chez l'homme un trouble de la fonction glycogénique du foie. Par sa ligne traînante de restauration, elle indiquerait que la recharge glycémique s'opère plus lentement que normalement.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
Pancréas. Insuline.

Les expériences désormais célèbres de Houssay ont contribué à éclairer le rôle de l'hypophyse dans la genèse de l'hyperglycémie. Jusqu'ici, le diabète expérimental produit par les injections d'antéhypophyse ne durait que deux ou trois jours après la fin des injections. Young (1), en se servant d'un extrait préhypophysaire préparé suivant une technique spéciale, a pu obtenir un diabète permanent qui ne nécessite pas l'insulinothérapie et qui est compatible avec une longue survie.

Barris et Ingram (2) signalent, à la suite des lésions de l'hypothalamus, l'apparition d'une hyperglycémie post-opératoire. Expérimentant sur des chats (3), ils concluent à l'existence dans l'hypothalamus d'un centre de régulation du métabolisme hydrocarboné.

Pancréas. — Iovino (4), se basant sur des expériences personnelles, réfute les résultats d'Escudero selon lesquels une suppression lente et progressive du pancréas chez le chien permet à des tissus vicariants éventuels de se substituer aux îlots.

Étudiant le diabète chez le chien privé de pancréas, Lewis et Turcatti (5) ont montré que l'évolution du diabète est la même, que le système sympathique soit extirpé ou non, chez ces animaux.

Houssay et Sammartino (6) ont noté, chez les chiens pancréatoprives, des altérations nettes des parathyroïdes qui se vacuolisent, puis présentent une liquéfaction et une désintégration protoplasmatique. L'aspect de ces lésions est nettement différent de celui qu'on observe après hypophysectomie.

Gerschmann et Marenzi (7) ont observé une diminution du calcium plasmatique et une augmentation des phosphates chez les chiens pancréatoprives. Mais, si l'ablation du pancréas est incomplète, la diminution de la calcémie est peu sensible.

(1) F.-G. YOUNG, *The Lancet*, 14 août 1937.

(2) BARRIS et INGRAM, *Am. J. of Physiol.*, CXIV, p. 555-561, 1936.

(3) BARRIS et INGRAM, *Ibid.*, p. 562-571, 1936.

(4) IOVINO, *Arch. di Fisiol.*, XXXIII, p. 337-358, 1934.

(5) LEWIS et TURCATTI, *Soc. de biol.*, p. 274, 1935.

(6) HOUSSAY et SAMMARTINO, *Soc. de biol.*, p. 735, 1935.

(7) GERSHMANN et MARENZI, *Soc. de biol.*, p. 737, 1935.

Sendrail et Cahuzac (8), ayant pratiqué chez 12 chiens la sympathectomie péri-pancréatique, insistent sur trois faits essentiels :

1° Une hypoglycémie permanente et modérée ;

2° Une augmentation de la tolérance au glucose, avec exagération de l'onde réactionnelle d'hypoglycémie ;

3° Une hypersensibilité insulinique.

Les auteurs admettent que tout se passe comme s'ils réalisaient par la sympathectomie péri-pancréatique une hyperinsulinémie. Ils envisagent deux explications à ce phénomène.

a. L'ablation du sympathique provoque une vaso-dilatation intense du pancréas, dont la sécrétion devient par ce phénomène plus abondante : d'où hyperinsulinémie ;

b. La sympathectomie stimule directement l'élaboration de l'hormone insulaire.

Insuline. — Il faut citer, dans le lot des dernières publications consacrées à l'insuline, l'étude qu'en a faite Wrinch (9) et la remarquable revue de Polonowski (10).

Harington et Neuberger (11) ont montré que la fixation de l'iode par l'insuline fait perdre à celle-ci la quasi-totalité de ses propriétés hypoglycémiantes. La réduction catalytique de l'insuline iodée aboutit à la perte de l'iode et fait réapparaître le pouvoir hypoglycémiant de l'insuline dans son intégrité première.

Baudouin, Azerad et Lewin (12), éprouvant l'action de l'injection lente et continue d'insuline chez le chien, précisent que la dose limite active est d'environ 5 centièmes d'unité par kilogramme et par heure.

Mirsky (13), étudiant l'action anticétogène de l'insuline, la situe dans sa fonction antiglycolytique.

Dragstedt (14) et ses collaborateurs ont obtenu une substance spécifique à partir des extraits alcooliques de pancréas de bœuf. Administrée par voie buccale aux chiens dépancréatés, elle empêche la dégénérescence graisseuse du foie qu'on observe habituellement chez les animaux pancréatectomisés. Il s'agirait, selon les auteurs, d'une hormone pancréatique métabolisant les graisses.

(8) SENDRAIL et CAHUZAC, *Soc. de biol.*, p. 1088 et 1146, 1937 ; *Presse médicale*, 15 décembre 1937.

(9) D.-M. WRINCH, On the structure of insuline (*Science*, t. XXXV, p. 566, 1937).

(10) POLONOWSKI, Les régulations hormonales (*Journ. méd. de Paris*, p. 581).

(11) HARINGTON et NEUBERGER, *Biochem. J.*, t. XXX, p. 809-820, 1936.

(12) BAUDOUIN, AZERAD, LEWIN, *Soc. de biol.*, p. 769, 1935.

(13) MIRSKY, *Amer. J. Phys.*, t. CXVI, p. 322-326, 1936.

(14) DRAGSTEDT, VAN PROHASKA et HARMS, *Amer. Journ. of Phys.*, t. CXVII, p. 160-165, 1936.

Crocetta et Franchini (1) estiment que l'hyperinsulinémie expérimentale chronique, chez le lapin, détermine une inactivation fonctionnelle passagère des cellules insulino-sécrétrices. Par contre, Aubertin, Lacoste et Sarric (2) ont noté, sous l'action d'injections répétées d'insuline, un enrichissement du pancréas insulaire. Cet enrichissement se traduit par une augmentation du nombre et de la taille des îlots de Langerhans, ainsi que par la formation de tissu de transition acido-insulaire. Ils admettent aussi que ces injections répétées produisent un enrichissement qui paraît se constituer surtout pendant les premiers mois.

Crainiceanu et Copelneau (3) ont constaté que l'injection d'insuline aux doses quotidiennes de une à vingt unités provoque chez la rate pubère un œstrus abondant et répété.

Drabkin et Radvin (4), étudiant le mécanisme des convulsions dans l'hypoglycémie insulinique, ont noté que les animaux déshydratés ne présentent pas de convulsions et que l'excitation des deux splanchniques étoilés modifie nettement la réponse de l'animal à l'insuline en le rendant plus résistant à cette substance.

Glycogène du foie et insuline. — Le rôle de l'insuline sur la fonction glycogénique du foie, que l'un de nous a longuement étudié dans de multiples travaux, a été repris récemment par Hedon et Loubatières (5). Utilisant le bistouri électrique, ils estiment ne modifier en rien le glycogène du foie. L'un de nous, avec de Traverse, s'est élevé contre ces conclusions. D'autre part, Loubatières, dans sa thèse (6), affirme comme constant l'abaissement du glycogène du foie après pancréatectomie et l'accumulation du glycogène hépatique à la suite des injections d'insuline. Ces conclusions sont quelque peu différentes de celles que nous avons émises naguère avec Kourilsky et Mlle Laurent (7). Du reste, Loubatières, dans sa thèse, est loin d'obtenir une pareille constance des résultats. En réalité, la recharge glycogénique du foie chez le chien dé-pancréaté soumis aux injections d'insuline demeure inconstante et imparfaite.

N. Fiessinger, H. Bénard et Herbain (8), envisageant l'action de l'insuline et de l'adrénaline sur la glycogénase hépatique *in vitro*, estiment que l'insuline et l'adrénaline exercent sur la glycogénase une action excitatrice qui se manifeste plus nettement sur les extraits glycérinés que sur les tranches de parenchyme hépatique encore chargé de son glycogène et de son glucose.

Les hypoglycémies insuliniques localisées. — Reprenant les expériences d'Olmer (9) sur l'hypoglycémie locale insulinique d'un membre garrotté, Polonoswky, Bizard, Warembourg et Lamour (10) estiment que l'exclusion du membre par désarticulation permet un meilleur isolement du membre dont les vaisseaux sont pincés ou relâchés à volonté, de façon à interrompre ou rétablir à volonté la communication avec le reste du corps. Ils admettent que le simple isolement du membre suffit à provoquer une hypoglycémie localisée marquée et que l'injection d'insuline exagère cette hypoglycémie régionale.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Depuis longtemps précisée, la diététique du diabète sucré n'a fait, et cela ne peut étonner, aucun progrès sensible.

On s'est efforcé, dans ces dernières années, à la suite des travaux des auteurs nordiques et des Américains (11), d'améliorer les propriétés thérapeutiques de l'insuline et d'obvier à ses inconvénients. L'introduction dans le traitement du diabète de la protamine-insuline ne constitua pas un réel progrès (12). Aussi ne connut-elle qu'une période très éphémère à la suite de laquelle s'ouvrit l'ère thérapeutique de la protamine-zinc-insuline qui doit son existence aux belles recherches de Scott et Fisher (13) sur l'action de l'addition du zinc au protaminate d'insuline.

La nouvelle insuline peut déjà s'enorgueillir d'une riche bibliographie. Dans ces dix-huit derniers mois, de nombreuses publications lui ont été consacrées (14, 15, 16). Sans entrer dans le détail

(1) CROCETTA et FRANCHINI, *Arch. di Fisiol.*, XXXIII, p. 578-591, 1934.

(2) AUBERTIN, LACOSTE et SARRIC, *Soc. de biol.*, t. CXX, p. 1107, 1935 ; *Paris médical*, 24 juillet 1937 ; *Annales de médecine*, n° 4, 4 avril 1938.

(3) CRAINICEANU et COPELNEAU, *Soc. de biol.*, p. 355, 1936.

(4) DRABKIN et RADVIN, *Am. Journ. of Phys.*, t. CXVIII, p. 174-187, 1937.

(5) HEDON et LOUBATIÈRES, *Soc. de biol.*, t. CXIX, p. 358-360, 1935.

(6) LOUBATIÈRES, *Thèse de Montpellier*, 1938.

(7) RATHERY et KOURILSKY, *Annales de physiol. bioch.*, t. VI, p. 32-72, 1930 ; t. VI, p. 73-128, 1930 ; t. VIII, n° 3, p. 492-534, 1932. — RATHERY, Mlles GIBERT et LAURENT, *Bull. chim. biol.*, t. XIV, p. 327-368.

(8) N. FIESSINGER, H. BÉNARD et HERBLAIN, *Soc. de biol.*, 16 octobre 1937.

(9) D. et J. OLMER, PAILLAS et VAGUE, *Soc. de biol.*, p. 76, 1936.

(10) POLONOWSKI. BIZARD, WAREMBOURG et LAMOUR, *Soc. de biol.*, p. 75-77 et 677, 1937.

(11) Voy. notre précédente revue.

(12) *Ibid.*

(13) SCOTT et FISHER, *Journ. Pharm. and Exp. Ther.*, t. LV, p. 206, 1935 ; *Proc. Am. Soc. Biol. Chem.*, t. VIII, p. 88, 1936. — JOSLIN, *Traité du diabète sucré*, Éd. 1937.

(14) TIFFENEAU et SHWAB, *Acad. de méd.*, juin 1937.

(15) RATHERY et FROMENT, *Paris médical*, 18 sept. 1937.

(16) SHWAB, *Acad. de médecine*, 22 juin 1937 ; *Presse médicale*, 26 janvier 1938.

de la posologie de la protamine-zinc-insuline, on peut lui reconnaître un certain nombre d'avantages indiscutables sur l'insuline ordinaire :

1° Diminution du nombre des injections, qu'on peut ramener à une ou deux piqûres chez des malades jusque-là obligés de se piquer trois ou quatre fois en vingt-quatre heures avec l'insuline ;

2° Possibilité de respecter moins rigoureusement l'horaire des injections qu'avec l'insuline ordinaire ;

3° Diminution, dans une proportion de 33 à 50 p. 100, de la quantité d'insuline habituellement usitée ;

4° Danger moindre des accidents d'hypoglycémie, à cause des fluctuations moins intenses de la glycémie, de l'action plus progressive et plus tardive de la nouvelle insuline.

Il faut toutefois, avant de substituer la protamine-zinc-insuline à l'insuline ordinaire chez un diabétique, bien définir le diabète de son malade et opérer la substitution progressivement. Elle sera dans un premier stade partielle, puis totale par la suite, si possible, et effectuée sous une surveillance attentive des réactions du malade.

L'action retardée de la protamine-insuline-zinc en contre-indique l'usage dans le coma diabétique.

Insulino-résistance et irradiations hypophysaires. — C'est à la réalité une éventualité fort rare. Elle est habituellement partielle et relative, exceptionnellement complète.

Dans ces dernières années, beaucoup de publications lui ont été consacrées, et toutes sont unanimes à lui reconnaître une indication thérapeutique indiscutable : l'irradiation hypophysaire. [Carnot et Caroli (*Loc. cit.*), Mauriac et Broustet (1)]. L'un de nous, avec Froment, a longuement insisté (2) sur l'étude d'un cas qui nous a permis d'énoncer d'importantes conclusions. L'application de rayons X sur l'hypophyse peut, certes, juguler une insulino-résistance, mais elle peut dépasser son but et engendrer une insulinosensibilité grave.

C'est donc dire que cette méthode ne doit être appliquée qu'à bon escient et surtout qu'elle soit pratiquée sous une surveillance du malade, surveillance qui devra être prolongée pendant des semaines après la cessation des irradiations.

La cytotoxine. — Sakharov et Rossuky (3) ont utilisé avec succès des injections de cytotoxine pancréatique dans le traitement du diabète sucré. La méthode, si on en croit les auteurs, serait remarquable. Une série de 10 à 20 injections de cytotoxine permettrait des rémissions, voire même des guérisons du diabète se prolongeant pendant plusieurs mois ou années.

L'acide succinique et la cétose diabétique. — Szent-Gyorgy et Korányi (4), à la suite de leurs recherches sur la respiration et les métabolismes au niveau des tissus, ont été amenés à expérimenter dans le diabète la valeur thérapeutique de l'acide succinique.

Leurs essais initiaux leur avaient permis de constater une action suffisamment nette de l'acide succinique sur la cétose diabétique, pour les autoriser à préconiser ce produit dans le traitement du diabète humain. Dans une déclaration (5) récente que Szent-Gyorgy a bien voulu faire à l'un de nous, il semble résulter que les applications thérapeutiques de l'acide succinique dans le diabète n'ont pas répondu à l'espoir qu'avaient fait naître les travaux expérimentaux.

Essai de traitement chirurgical. — Les tentatives de traitement chirurgical du diabète ne sont pas nouvelles. Dans un travail bien documenté, Cahuzac (1) passe en revue les différentes interventions sanglantes qui ont été envisagées ou préconisées pour assurer la guérison de la glycosurie. Il signale les essais infructueux tentés sur le pancréas lui-même (ligature des canaux excréteurs, greffes), sur les glandes salivaires et les glandes endocrines. Nous avons à cet égard mentionné, dans cette revue, le cas rapporté par Teresa Malamund et Baldoremo Jussem dans lequel l'ablation du goitre chez une basedowienne diabétique fut suivie d'une régression nette et durable de la glycosurie. Il n'en reste pas moins vrai que le danger auquel exposent de telles interventions chez les diabétiques et surtout l'incertitude de leurs résultats n'ont pas permis jusqu'ici d'en poser les indications précises.

Se basant sur leurs travaux expérimentaux, Sendrail et Cahuzac, et surtout Cahuzac, dans sa thèse (*Loc. cit.*), envisagent que peut-être, dans un avenir prochain, la sympathectomie péripancréatique permettra, en chirurgie humaine, une cure radicale du diabète sucré.

(1) MAURIAC, BROUSTET, SARIC et LACHAUD, *Progrès médical*, 19 mars 1938.

(2) RATHERY et FROMENT, *Annales de médecine*, juillet 1937.

(3) SAKHAROV et ROSSUKY, Régulations hormonales (*J. M. P.*, p. 648).

(4) *Le Siècle médical*, 15 août 1937.

(5) Nous remercions M. Szent-Gyorgy de l'amabilité avec laquelle il nous a répondu.

(6) CAHUZAC, *Thèse de Toulouse*, 1937.

LA CURE DE LÉGUMES VERTS
ET SON MODE D'ACTION
DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE

PAR

P. MAURIAC, R. SARIC, G. DUMON

Depuis la découverte de l'insuline, l'étude détaillée de la diététique ne passionne plus les médecins. Seul importe aux yeux des meilleurs ou des plus curieux la valeur du régime en glucides. Les graisses, les protides, les cures de jeûne posent trop de problèmes et ajoutent à la complexité d'une thérapeutique déjà bien assez difficile.

Si, en 1935, deux d'entre nous se sont intéressés à la cure de légumes verts dans la diététique du diabète, ce fut d'abord pour être utiles à quelques malades ; et puis, comme il arrive toujours, la moindre pelletée de terre scientifique soulevée met à jour une fourmilière d'idées, d'hypothèses, d'explications. De sorte qu'un sujet bien restreint, d'aspect banal, nous entraîne vers les espaces les plus larges. Ainsi en est-il de la cure du diabète par les légumes verts.

***

Depuis Bouchardat, les légumes verts ont été souvent utilisés au cours du traitement du diabète, et nombreux sont les auteurs qui ont noté leurs avantages.

Il en est peu, cependant, qui les aient employés sous forme de cure. Parmi eux, Albu, Lauritzen, Strauss, M. Labbé, Jansen ont étudié des régimes différents pendant des temps variables, ce qui rend difficile la comparaison des résultats. Les observations rapportées sont peu nombreuses. Enfin, mis à part Lauritzen et M. Labbé, les auteurs ne parlent pas des indications de la cure.

De tous ces travaux découlent les notions suivantes : pendant la cure, il se produit soit une diminution, soit une disparition plus ou moins rapide de l'hyperglycémie et de la glycosurie. L'acétonurie cesse également, mais après une augmentation passagère lorsqu'il s'agit de formes légères. Le poids s'abaisse dans le diabète gras d'environ 1 kilogramme, et s'élève, au contraire, dans le diabète maigre.

Après la cure, on constate souvent, si l'on suit la glycosurie, une augmentation plus ou moins importante de la tolérance aux hydrates de carbone.

Quels sont les diabètes qui relèvent de la cure ? Pour Albu et Lauritzen, les résultats favorables sont surtout obtenus dans les formes légères et moyennes. Dans les formes graves, on aboutit presque toujours à des échecs, de même chez les enfants.

Pour M. Labbé, les légumes verts réussiraient dans certaines formes de diabète grave. Enfin, le premier, il note que l'on peut utiliser cette cure chez les diabétiques traités par l'insuline, dans le but de diminuer ou de supprimer les piqûres. Et même, quand on est obligé de les reprendre, la dose nécessaire est moindre.

Technique et résultats personnels.

Pour juger de l'action des légumes verts dans le diabète, nous nous sommes adressés à différents types de malades, les uns présentant des formes très légères, d'autres des formes moyennes, d'autres enfin des formes graves.

Nous avons eu surtout en vue l'étude du métabolisme des hydrates de carbone, et nous ne nous sommes que peu attachés aux modifications de l'équilibre acido-basique.

1° Lorsque les malades n'ont jamais reçu d'insuline, nous commençons par les mettre au régime ordinaire de la salle jusqu'à stabilisation de la glycosurie. Une fois celle-ci obtenue, ils reçoivent le régime standard des diabétiques de l'hôpital, composé comme suit :

90 grammes d'hydrates de carbone.	2 300 calories.
150 grammes de graisses	
150 grammes de protéines	

Quand leur glycosurie est devenue à peu près constante, nous passons alors au régime des légumes verts, établi de la façon suivante :

Petit déjeuner : un bol de café et un œuf.

A midi : 500 grammes de bouillon de légumes.
400 grammes de légumes verts.
Un morceau de fromage, 20 grammes.
Café et vin.

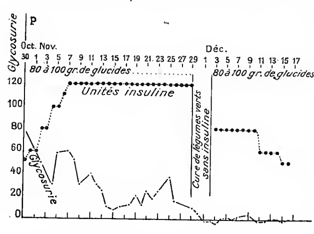
Le soir : même menu.

Les légumes sont pesés crus et préparés avec des corps gras.

Un tel régime comporte environ 40 grammes d'hydrates de carbone et 50 grammes de graisses.

2° Lorsque, au contraire, les malades sont à l'insuline, après avoir stabilisé leur glycosurie par cette médication, nous les mettons au régime des légumes verts, soit en diminuant la dose d'hormone pancréatique, soit en la supprimant.

Chez tous les patients, nous suivons le poids, la glycosurie, l'acétonurie et la glycémie, avant, pendant et après la cure. Parfois, nous mesurons le *p*H urinaire et la réserve alcaline. Enfin, chez certains malades, nous pratiquons une épreuve de tolérance au glucose et d'hypoglycémie insulinique. La veille du début de l'épreuve, nous établissons une courbe de l'évolution spontanée du glucose sanguin (le matin à jeun, de 7 heures à midi).



Les échantillons de sang sont pris au niveau des veines du pli du coude, et la glycémie est dosée par la microméthode de Hagedorn-Jensen.

Nous avons pu observer, dans ces conditions, 15 malades.

Résultats généraux.

D'une façon générale, nos observations confirment les résultats antérieurs, en ce qui concerne les variations de la glycémie, de la glycosurie, de l'acidose et du poids durant la cure. Pour ce qui est de l'amélioration de la tolérance aux hydrates de carbone, les résultats sont irréguliers ; deux d'entre nous (Mauriac et Saric) ont publié des résultats très heureux ; dans d'autres cas, l'effet favorable fut moins net. Il y aurait peut-être une question de technique à régler de façon plus précise : dans les travaux antérieurs, le passage du régime végétarien au régime mixte se fait lentement et progressivement ; pour nous, il en va autrement, nous mettons brutalement le malade au régime qu'il avait avant sa cure ; peut-être ne sont-ce pas les conditions idéales de réussite.

L'étude du *p*H urinaire et de la réserve alcaline n'a pas montré de variations significatives.

Lorsque les malades sont en cours de traitement par l'insuline, qu'on la supprime ou non pendant la cure, on note un abaissement de la glycosurie et, après la cure, une augmentation de la tolérance hydrocarbonée, puisque alors on peut diminuer la dose d'insuline, sans modification de la glycosurie.

Indications de la cure.

Malades sans insuline. — Dans les formes légères (4 cas), nous notons, pendant la cure, une disparition de la glycosurie dès le deuxième jour ; la glycémie basale baisse et, le huitième jour, se trouve aux environs de la normale. Le poids diminue de 1 kilogramme environ. Lorsqu'on reprend le régime à 90 grammes d'hydrates de carbone, la glycosurie ne reparaît pas ou très peu.

Dans les formes de moyenne intensité (2 cas), la glycosurie survient au troisième jour, la glycémie descend notablement et même jusqu'à la normale. La tolérance ultérieure est fortement augmentée. Le poids reste sensiblement normal.

Dans les formes graves (2 cas), l'échec a été complet.

Malades traités par l'insuline. — Il s'agit de malades équilibrés avec de fortes doses d'insuline, que l'on ne peut diminuer sans provoquer ou augmenter considérablement la glycosurie. Même en supprimant l'insuline (3 cas) pendant la cure de légumes verts, on peut espérer, après deux ou trois jours, voir baisser la glycosurie et la glycémie. Le malade peut ensuite reprendre son régime antérieur avec des doses d'insuline très diminuées (courbe ci-jointe).

Chez les enfants (1 cas), cette cure ne san-

rait être recommandée, car, en supprimant l'insuline, on fait courir au petit malade un risque redoutable : l'acidose grave.

En diminuant l'insuline (2 cas), on arrive aux mêmes résultats.

Bref, de notre étude, il résulte que la cure de légumes verts est capable de produire de bons effets dans toutes les formes de diabète, sauf dans les cas de dénutrition importante et chez les enfants. L'amélioration de la tolérance hydrocarbonée a persisté pendant le séjour de nos malades à l'hôpital (de sept jours à un mois). Rentrés chez eux, ils ont présenté souvent une élévation de la glycosurie, légère pendant le premier mois, puis plus accusée par la suite, et due le plus souvent à des écarts de régime.

Chez les malades traités par l'insuline, en général, l'amélioration de la tolérance hydrocarbonée provoquée par la cure de légumes verts a persisté ; mais ici intervient l'action bienfaisante d'une insulinothérapie bien conduite.

L'on peut noter, dès à présent, l'importance qu'il y a, pour la durée de l'amélioration, à ce que le régime prescrit soit strictement suivi.

Mécanisme d'action de la cure de légumes verts.

Le mécanisme de l'action favorable des légumes verts n'a pas laissé d'intriguer quelques chercheurs, qui ont voulu préciser les facteurs assurant la réussite ou l'échec de la cure.

Mais le nombre des travaux est encore plus grand, il est légion, qui, entrepris dans un tout autre but, nous fournissent des faits intéressants pour le problème qui nous occupe.

Comment et pourquoi la cure de légumes verts agit-elle ? Nous trouvons, tout d'abord, quelques hypothèses émises par des auteurs isolés.

Fanconi, en 1935, se demande si les hydrates de carbone des légumes verts et des fruits ne sont pas plus assimilables que ceux des céréales ou des sucres, parce que non dénaturés, et n'ayant pas subi de transformations préparatoires.

Clément pense que la tolérance des diabétiques aux glucides n'est pas liée uniquement à la valeur fonctionnelle de la sécrétion interne du pancréas; le foie et les tissus y joueraient certainement un rôle, et ce serait probablement la raison pour laquelle certains hydrates de carbone sont beaucoup mieux supportés que d'autres.

Pour Dautrebande, les légumes verts sembleraient agir en retardant l'absorption des hydrates de carbone au niveau de l'intestin et, par suite, en diminuant l'hyperglycémie post-prandiale. En effet, les légumes verts contiennent peu d'hydrates de carbone, mélangés à une grande masse de matériaux non assimilables.

Mais il est deux points sur lesquels les auteurs s'accordent pour expliquer l'influence favorable de la cure de légumes verts dans l'évolution d'un diabète : ce sont l'abaissement de la glycémie à la suite de la cure, et l'exclusion de la viande du régime et sa pauvreté en albumine.

D'autres facteurs peuvent être invoqués : la sous-alimentation, la diminution des graisses, la quantité et la qualité des hydrates de carbone contenus dans les légumes verts, leur action alcalinisante et ses effets sur le pouvoir de l'insuline, les vitamines B des légumes, les insulinoïdes et sécrétines végétales.

Abaissement de la glycémie. — Les jours de légumes verts et, en général, les régimes par lesquels on conduit les malades vers l'aglycosurie produisent un abaissement du niveau glycémique. L. Blum, Shirokauer, Severin, en étudiant les cures de féculents, ont montré que cet abaissement est nécessaire pour la réussite et constitue un facteur essentiel de l'augmentation de la tolérance hydrocarbonée. La tolérance observée est d'autant meilleure que l'abaissement préalable du niveau glycémique a été plus considérable. E. Neubauer, puis S. Wolf et Gutmann ont apporté des résultats analogues.

Pour Lambling, il se produirait ainsi une amélioration de la puissance glycolytique des tissus qui cessent de subir l'action toxique d'un sang hyperglycémique. Mais, en même temps, cet abaissement de la glycémie produit une mise au repos du pancréas interne dont nous verrons l'effet plus tard.

Exclusion de la viande, pauvreté en albumines. — L'action nuisible que, dans certaines conditions, les protides exercent sur la tolérance des hydrates de carbone est bien connue. Bouchardat, après lui Naunyn, Cantani, Koolish, Albu, Linossier et Lemoine ont

montré l'aglycosurie des diabétiques privés de viande. Albu note même que les fruits sont mieux tolérés, d'après son expérience, dans le cadre d'un régime végétarien que dans celui d'un régime sévère composé de graisses et de viandes. De même, Falta et Blum concluent de leurs recherches que toutes les cures de céréales, quelle que soit leur nature, conduisent au même succès ou aux mêmes échecs selon que l'on donne ou non de la viande.

Laufer, Rathery et Liénard, Falta, Weichsel, Farmachidi, Fanconi, Naunyn, Petren, Bircher Bennet, Wagner et Warkany, Douglas ont apporté des faits semblant montrer l'action nuisible des protides sur la tolérance des hydrates de carbone.

Les heureux résultats de la cure de légumes verts semblent donc dus à un caractère négatif, la pauvreté du régime en albumines.

Pour M. Labbé, l'amélioration proviendrait du remplacement des albumines animales par des albumines végétales. Mais il n'y aurait pas diminution des albumines. L'on empêcherait ainsi la dénutrition azotée et l'intoxication acide. De même, Albu, Rathery, Liénard, Cheinesse ont noté la meilleure utilisation des albumines végétales.

A consommation égale, la quantité d'acides formée est notablement inférieure avec l'albumine végétale. Mais, en outre, l'irremplaçable efficacité des légumes verts tient à leur teneur élevée en certains sels minéraux, dont une des fonctions particulières est de concourir au maintien ou au renforcement de la réserve alcaline dans le milieu intérieur et d'aider ainsi soit à prévenir, soit à combattre l'acidose des diabétiques.

Pour Strauss et Dautrebande enfin, par suppression de grandes masses d'albumines animales, l'on applique une thérapeutique de ménagements pour les organes endocrines participant au métabolisme du sucre, et en particulier pour le pancréas dont certaines fonctions, non encore définies, intéresseraient les protéines, ainsi que Hedon est, lui aussi, tenté de le croire.

Quoi qu'il en soit, on a pu constater par expérience qu'une forte réduction du métabolisme azoté, soit dans les diabètes légers, soit dans les diabètes graves, par réduction des albumines, conduit à de bons résultats. Mais si, en France, tous les auteurs sont à peu près d'accord pour proscrire les abus de viande, il n'en est pas de même à l'étranger. Porges et Adlesberg ont préconisé un régime riche en viande et hydrates de carbone.

Sous-alimentation. — Presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer les heureux résultats de la cure de légumes verts à la sous-alimentation. Ceci a été vérifié par les bons effets de tous les régimes de restriction, soit partielle, soit globale, soit totale.

Pour Dautrebande, comme nous l'avons vu, le diabète humain ne semblerait pas seulement dû à un défaut de sécrétion d'une hormone spécifique pour les hydrates de carbone, mais aussi à un surmenage de tous les processus de combustion (ou de toutes les fonctions pancréatiques, dont certaines, non encore définies, intéresseraient les graisses et les protéines).

La méthode la plus logique de mettre le pancréas du diabétique au repos consistera dans la réduction de la ration alimentaire générale.

A côté de ces travaux, nous avons relevé dans la littérature un certain nombre de recherches, comme nous l'avons déjà dit, susceptibles de servir à l'explication du mécanisme d'action des légumes verts, bien que non entrepris dans ce but.

Valeur biologique des hydrates de carbone contenus dans les légumes verts. — En 1927, Wagner et Warkany remarquent que la question du calcul de la contenance en hydrates de carbone des légumes verts et de leur pouvoir de transformation en sucre est insuffisamment résolue par les méthodes chimiques. Il suffit de voir les grandes différences qui existent dans les différentes tables d'équivalence chimique.

Pour créer une valeur moyenne constante, les auteurs ont essayé d'évaluer l'utilisation biologique par les malades diabétiques des hydrates de carbone contenus dans les légumes verts. Pour cela, ils s'adressent à des enfants diabétiques, chez lesquels ils établissent une courbe glycémique le matin à jeun pendant quatre heures, après leur avoir fait absorber une fois 20 grammes de pain et ensuite une masse équivalente de légumes.

La même année, Payne, puis en 1933 Athanasiou entreprirent des recherches analogues.

Or, il faut bien avouer que les résultats en

sont assez déroutants ; l'analyse chimique se montre sans beaucoup de valeur pour le calcul de la contenance des éléments en hydrates de carbone.

L'idéal serait une table des équivalences biologiques, mais les difficultés rencontrées dans l'obtention d'une telle table sont très grandes.

Pour le moment, il est difficile de tirer une conclusion exacte des recherches précédentes. Cependant, d'une manière générale, il semble bien que les légumes verts produisent une hyperglycémie moindre que ne le ferait prévoir leur contenance en hydrates de carbone calculée d'après les analyses chimiques.

Action des légumes verts sur l'effet hypoglycémiant de l'insuline. — Le premier travail, à notre connaissance, traitant de ce sujet est celui de Page, en 1923. Expérimentant sur des lapins, cet auteur montra que, par rapport à une alimentation à base de céréales (acide), une alimentation de verdure (basique) favorise l'action hypoglycémiante de l'insuline chez l'animal normal. Ce fait serait dû au caractère alcalin de cette nourriture qui agirait en élevant la réserve alcaline généralement associée à une hypoglycémie.

Ces résultats ont été confirmés par les travaux d'Abderhalden et Wertheimer, de Geiger et Cropft, et ceux de Verzar.

Les premiers, expérimentant sur des rats normaux, prouvèrent qu'une nourriture alcaline (verte) par augmentation de la réserve alcaline est en relation avec une diminution de la sensibilité à l'adrénaline et une augmentation de l'effet insulinique. Ils démontrèrent, en outre, qu'un incret, même à fortes doses, ne produit pas son effet dans tous les cas, car les conditions d'action ne sont pas toujours bonnes, une nourriture acide par baisse de la réserve alcaline entrave par exemple l'action de l'insuline.

En résumé, il semble donc que la nourriture verte favorise l'action de l'insuline.

Mais l'effet hypoglycémiant de l'insuline est-il vraiment dû au caractère alcalin de cette nourriture ?

L'acidose provoquée par le chlorhydrate d'ammonium (Hynd et Rotter), le jeûne (Abderhalden et Wertheimer), un régime riche en graisse et en fromage, ou pauvre en hydrate de carbone (Staub et Gigon) diminuent l'action de l'insuline. D'autre part, Haldane a trouvé, chez l'animal, une amplification anormale de l'hyperglycémie alimentaire à la suite d'administration de chlorure d'ammonium déterminant un état d'acidose. Enfin, on a voulu rattacher la diminution de la tolérance hydrocarbonée, produite par le jeûne, à l'état d'acidose apparaissant dans les mêmes conditions, mais les travaux sur ce point sont bien contradictoires. Il faut bien dire que rares sont les auteurs qui ont vérifié les modifications de la réserve alcaline dans ces conditions.

Pour ce qui est des effets de l'alcalinisation sur l'action hypoglycémiante de l'insuline, les résultats sont contradictoires (Haldane Wigglesworth et Woodraw, Blum et Aubel, Labbé, Nepveux et Rohacek, Goldblatt, Hetenyi, Kœhler, Hyndel et Rotter). Il semble cependant que l'action de l'insuline soit favorisée par les alcalins. Mais, de nouvelles expériences sont nécessaires qui tiendraient compte de l'état de sensibilité de l'animal en expérience vis-à-vis de l'insuline et de la durée de l'alcalinisation, conditions que les autres chercheurs n'ont pas notées, Hynd et Rotter exceptés.

Il reste enfin à examiner si le régime, selon son caractère acide ou alcalin, est bien capable de produire les modifications de la réserve alcaline de l'organisme trouvées par Abderhalden et Wertheimer.

D'après de Candia, tout d'abord, le problème d'une évaluation exacte de nos aliments, quant à leur valeur acide ou alcaline, n'est pas du tout résolu. De plus, il est difficile d'évaluer les effets des aliments alcalins ou acides au moyen du *p*H urinaire. En effet, une partie des ions alimentaires est emmagasinée ; d'autre part, parmi ceux excrétés, une partie vient des réserves organiques. Enfin, les recherches poursuivies sur la réserve alcaline ont donné des résultats négatifs.

Cependant, d'une façon générale, on peut conclure que les protéines, les graisses et les céréales sont très acidifiantes, tandis que la plus grande partie des légumes verts et des fruits sont plus ou moins fortement alcalinisants.

En conclusion des faits que nous venons d'examiner semble découler la notion que la nourriture verte favorise l'action de l'insuline exogène en augmentant la réserve alcaline.

Légumes verts et vitamines B. — Le rôle important joué par les vitamines B dans le métabolisme des glucides commence à être connu. Leur emploi en thérapeutique a été essayé dès 1916, par Euler et Vaubergen. Labbé, Nepveux et Grégoire, en 1933, dans une mise au point précise, notent que, sous leur influence, il se produit une amélioration lente et progressive : qui s'efface totalement ou partiellement après la cessation du traitement.

On a pensé que c'était un des avantages des légumes verts d'apporter des vitamines B qui possèdent un pouvoir synergique avec l'insuline (M. Labbé, Muller, S. de Candia, E. Martin).

D'une façon générale, les légumes verts, par suite de leur richesse en eau, ne sont qu'une pauvre source de vitamines B_2 (Aykroyd et Roscœ).

Légumes verts et sécrétines végétales. — Zunz et La Barre ont montré l'action hypoglycémiante de la sécrétine, due à un effet hypoglycémiant propre, et indirectement à l'excitation du pancréas interne.

Eisenhardt, Van Eweyk, Tannenbaum, Kisselef, Kotzarenko, Schiwtzer ont décelé la présence de sécrétine en abondance dans les épinards. Celle-ci est capable de produire une notable sécrétion gastrique et pancréatique en injection intraveineuse.

Pour Van Eweyk, elle agirait aussi sur la sécrétion pancréatique interne. Enfin, elle augmenterait l'HCl gastrique d'après Hang, Orlowski et Horwitz.

De nombreux auteurs, il est vrai, ont nié l'action de la sécrétine végétale administrée par voie orale. Cependant, pour Beggi et Dettori, elle produirait une diminution marquée de la glycémie et de la glycosurie, sans avoir d'action sur l'acidose.

Légumes verts et insulinoïdes végétales. — En 1934, H. Labbé a consacré une longue étude aux insulinoïdes végétales. Dubin et Culitt, les premiers, en 1923, trouvèrent des principes hypoglycémiants dans des extraits de légumes verts. Tous les extraits qui furent par la suite utilisés par différents auteurs, soit en ingestion, soit en injection, et provenant de différentes origines, ont produit des effets particulièrement favorables. Quant à la nature et au mode d'action de ces insulinoïdes, on sait très peu de choses.

Recherches personnelles.

Deux d'entre nous (R. Saric et G. Dumon) ont cherché à apprécier les modifications apportées par la cure de légumes verts :

A l'équilibre acido-basique ;

A la glycémie basale et à son évolution spontanée observée de 7 à 12 heures ;

A la sensibilité du sujet vis-à-vis de l'insuline ;

A la tolérance des sujets à l'égard du glucose.

L'équilibre acido-basique. — Le *p*H urinaire et la réserve alcaline (Van Slyke) furent déterminés chez 7 malades : 4 diabétiques légers, 2 diabétiques graves sans insuline et 1 diabétique grave maintenu en bon état par l'insuline.

Dans tous ces cas, le *p*H urinaire n'a pas varié, restant nettement acide.

Sept fois sur huit, la cure de légumes verts n'a eu qu'une influence minime sur la réserve alcaline qui, d'autre part, était normale ou subnormale. Les modifications enregistrées furent de quelques volumes seulement, mais se firent toujours dans le sens de la diminution. Une seule fois, la réserve alcaline passa d'une valeur très basse (30 volumes) à une valeur subnormale (53 volumes).

La glycémie basale. — La cure de légumes verts a abaissé la glycémie basale dans tous les cas (8) et très nettement. Après reprise de l'alimentation, cette glycémie remonte plus ou moins fortement et plus ou moins rapidement selon les cas.

L'évolution spontanée de la glycémie basale de 7 à 12 heures. — L'expérience a montré qu'elle pouvait être figurée, pour l'homme normal, par une ligne légèrement descendante qu'en pratique on peut assimiler à une ligne horizontale, du moins dans la plupart des cas. C'est pourquoi on a pris l'habitude de considérer la glycémie initiale comme une valeur fixe, durable. Et l'on se sert de cette valeur comme base de comparaison pour juger les courbes de sensibilité à l'insuline ou de tolérance au glucose.

Chez les diabétiques, il n'en est pas de même, quel que soit le cas observé. D'une façon générale, leur glycémie décroît dans la matinée, à partir de 5 à 6 heures. Chez eux, c'est par

rapport à cette ligne qu'on doit juger des courbes, ainsi que R. Saric le rappelait. On devrait donc un jour établir cette courbe évolutive spontanée, et le lendemain faire l'épreuve envisagée.

Cette façon de faire, la seule possible, se heurte à une objection nettement formulée par Rathery : « Chaque diabétique fait sa courbe glycémique nycthémérale à sa manière et, qui plus est, il ne la fait pas constamment suivant le même type. » Si cette affirmation était exacte, toute étude précise des courbes chez les diabétiques serait impossible.

Nous avons suivi l'évolution spontanée de la glycémie de 7 heures à 12 heures chez 25 sujets diabétiques et 3 normaux. Elle fut descendante toutes les fois sauf une. Si l'on considère les chiffres de chute variables selon les cas et la possibilité de formes ascendantes, M. Rathery a raison de dire : « Chaque diabétique fait sa courbe à sa manière. »

Mais nous avons répété l'observation à deux jours d'intervalle chez 2 sujets normaux et 4 diabétiques.

Dans l'ensemble, les courbes restent assez concordantes et présentent des différences d'ordre quantitatif plutôt que qualitatif. Elles restent ascendantes ou descendantes et gardent même un profil diphasique s'il existait auparavant, du moins quand les recherches sont faites dans des états cliniques équivalents.

Bien plus, les écarts sont encore moindres si, au lieu de prendre comme courbe la ligne joignant chaque point, on considère une ligne idéale passant entre les points, comme cela se fait dans la recherche d'une loi physique, par exemple.

Au contraire, si l'on s'adresse, chez le même individu, à des époques où l'allure évolutive de la maladie a changé soit spontanément, soit sous l'effet d'une thérapeutique, alors il n'est pas étonnant que les résultats puissent être différents et même inversés. C'est ce que nous avons pu observer dans un cas. Interprété de la sorte, l'examen d'une courbe de glycémie basale ne nous jette pas dans le découragement dont fait preuve M. Rathery ; elle permet, au contraire, de construire et de lire des courbes d'hypoglycémie insulinique ou de tolérance au glucose chez les diabétiques avec une précision plus grande.

L'effet produit par la cure de légumes verts sur l'évolution spontanée de la glycémie basale a été recherché sur 8 sujets diabétiques.

Dans l'ensemble, la cure de légumes verts tempère la dénivellation glycémique. Cette constatation n'est d'ailleurs pas constante.

La cure de légumes verts enfin, ne modifie pas le type ascendant ou descendant de la courbe.

Sensibilité vis-à-vis de l'insuline. — Nous avons cherché à l'apprécier par l'épreuve d'hypoglycémie insulinique (12 unités d'insuline intraveineuses) avec prise de sang pendant cinq heures.

Chez les sujets diabétiques (1 cas), la cure de légumes verts normalise la courbe. Mais là doit se borner l'interprétation, et on ne saurait conclure à l'augmentation ou à la diminution d'action de l'insuline, car la comparaison détaillée des tracés nous paraît impossible étant donné le taux élevé de la glycémie à jeun avant la cure.

Chez les sujets normaux (2 cas), nous estimons pouvoir conclure que la cure de légumes verts paraît augmenter l'action hypoglycémiante de l'insuline en intensité comme en durée. Mais ces modifications restent dans des limites très réduites. Pratiquement, on ne peut en tenir compte.

Tolérance à l'égard du glucose. — On fait absorber 20 grammes de glucose dissous dans 100 centimètres cubes d'eau, et la glycosurie est dosée toutes les vingt minutes pendant quatre heures.

Chez les diabétiques (3 cas), dans l'ensemble, les courbes montrent une amélioration de la tolérance au glucose sans que l'on puisse dire plus, à cause des difficultés de comparaison. La modification la plus constante et la plus certaine nous paraît être le retour plus rapide au taux d'équilibre.

Chez les sujets non diabétiques, dans un cas, il n'y a eu aucune modification, et dans l'autre la courbe a été normalisée, le malade présentant auparavant une légère hyperglycémie.

Conclusion.

Les résultats pratiques que détermine la cure de légumes verts chez le sujet diabétique peuvent se résumer comme suit :

Régression ou même disparition du syndrome diabétique.

Augmentation de la tolérance aux glucides non seulement pendant la cure, mais aussi après la reprise de l'alimentation. Cette augmentation de la tolérance est très diverse suivant les cas. Et c'est son mécanisme qui nous paraît surtout intéressant.

Nous avons vu les divers facteurs susceptibles d'expliquer le phénomène. Nous allons en discuter le rôle respectif essentiel. Mais une remarque préliminaire s'impose : l'amélioration de la tolérance, d'abord contemporaine de la cure, persiste par la suite, bien que celle-ci soit alors arrêtée. On doit donc penser que le facteur déclenchant, né de la cure, a déterminé chez le diabétique des modifications organiques qui permettent, à leur tour, la persistance de l'amélioration.

Les légumes verts renfermant peu de glucose réparti dans un grand volume d'aliments de nature cellulosique, l'absorption intestinale se fait plus lentement, comme nous l'avons vu. Nous pensons qu'il y a là une explication partielle de la diminution de la glycosurie pendant la cure, qui dépasse ce qu'on pouvait attendre de l'équivalent glucidique global de la restriction.

Il en est de même, sans nul doute, en ce qui concerne la qualité et la valeur biologique des glucides contenus dans les plantes vertes.

Au contraire, les modifications que la cure peut apporter dans l'équilibre acido-basique de l'organisme ne nous paraissent pas intervenir dans le phénomène. S'il est certain qu'un état d'acidose ou d'alcalose a une influence sur la glyco-régulation, nous avons vu, d'autre part, que la cure de légumes verts, telle que nous la pratiquons, n'entraîne dans ce sens aucune modification des humeurs, si du moins *p*H urinaire et réserve alcaline sont les reflets fidèles et suffisants de l'équilibre acido-basique de l'organisme.

Comme corollaire de cette notion, rappelons que la sensibilité à l'insuline ne change guère sous l'influence de la cure.

Enfin l'existence, dans les légumes verts, d'une quantité importante de vitamine B, d'insulinoïdes ou de sécrétines végétales peut-elle, par un mécanisme déjà exposé, expliquer au moins partiellement l'effet de la cure ? Certes, cette action est difficile à apprécier. Elle ne nous semble pas cependant devoir être importante, même à partir de légumes crus ; et la cuisson nécessaire doit certainement faire disparaître en grande partie ces substances à action hypoglycémiante.

Tous ces facteurs que nous venons de passer en revue, quel que soit le rôle qu'on leur attribue, agissent directement par eux-mêmes sur la glyco-régulation. Ils ne peuvent donc intervenir que pendant la cure. C'est donc en dehors d'eux qu'il faut rechercher les raisons premières de l'amélioration progressive et persistante de la tolérance hydrocarbonée. (L'éventualité d'une mise en réserve de produits hypoglycémiants tels que vitamines B et insulinoïdes ne peut, en effet, être retenue avec vraisemblance.)

Cette raison, nous croyons la trouver dans le caractère restrictif de cette cure qui déterminerait les modifications organiques durables expliquant l'amélioration prolongée, comme nous l'avons déjà dit.

La pauvreté du régime en graisse joue vraisemblablement un rôle important. En effet, avec un régime contenant une quantité de glucides équivalente à celle de notre régime végétarien, mais une quantité de graisse bien supérieure, Stenstrom et Morrachini obtiennent, chez des sujets normaux, une diminution de la tolérance hydrocarbonée ; nous-mêmes trouvons ou bien le *statu quo*, ou bien une amélioration de la tolérance glucidique. Or, la différence dans les conditions d'expérimentation est la richesse en lipides dans le premier cas, la pauvreté dans le deuxième.

De même la pauvreté en albumines et l'exclusion de la viande du régime, caractères importants de la cure de légumes verts, semblent jouer un rôle de premier ordre dans l'augmentation de la tolérance glucidique, comme nous l'avons déjà vu.

La restriction hydrocarbonée, enfin, nous paraît être la grande raison déterminante du phénomène. Il n'est plus besoin aujourd'hui d'insister sur les bons effets obtenus depuis Allen avec le régime restrictif, et même avec les cures de jeûne complet.

Il est démontré, par des expériences et observations nombreuses et concordantes, que la restriction hydrocarbonée améliore la tolérance glucidique, et qu'au contraire la surcharge en ces mêmes éléments la diminue.

Bien entendu, les termes de « restriction », et de surcharge doivent être compris non point dans un sens absolu, mais relativement à la valeur fonctionnelle des organes en cause, ce qui différencie le normal du pathologique.

Aussi la notion précédemment énoncée ne vaut-elle point forcément pour l'homme normal, mais à coup sûr et toujours pour l'individu diabétique, ou le chien partiellement dépancréaté.

C'est ainsi que l'on doit, à notre avis, expliquer l'amélioration déterminée par la cure de légumes verts. Régimes restrictifs, cures de légumes verts, cure de jeûne, insulinothérapie nous paraissent être la traduction à des degrés divers et selon un mode différent d'un même principe directeur : éviter le surmenage fonctionnel de l'organisme et surtout du pancréas endocrine qui, ainsi libéré de la surcharge glucidique, peut récupérer des fonctions sécrétoires plus normales.

Bibliographie.

ABDERHALDEN (E.) et WERTHEIMER (E.), Studien über den Einfluss der Ernährung auf die Wirkung bestimmter Inkretstoffe (*Pflügers. Arch. f. d. ges. Phys.*, t. CCV, p. 559; t. CCVI, p. 451 ; t. CCVII, p. 222, 1924).

ALBU (A.), Zum Indikationsgebiet des vegetarischen diat (*Die Therapie der Gegenwart*, mars 1920) ; Neue bestrigungen in der diätetischen Behandlung des Diabetes (*Therapie der Gegenwart*, t. LXI, p. 222-225, juin 1930).

ATHANASIOU (A.), La valeur biologique des hydrates de carbone contenus dans les légumes et les fruits pour la nutrition des diabétiques (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, t. CLXXII, p. 358-369, 1932).

AUBERTIN (E.), LACOSTE (A.), SARIC (R.), La notion du diabète du jeûne, intérêt biologique, déductions pratiques (*Paris médical*, p. 73-81, 24 juillet 1937).

BEGGI (D.) et DETTORI (L.), Hypoglycemic action of spinash extract, clinical research on cases (*Pol., Sez. Med.*, t. XLI, p. 463-469, 1934).

CANDIA (S. DE), Les aliments et le système régulateur endocrino-sympathique (*Nutrition*, t. V, p. 286, 1935).

CASTAGNOU (R.), *Thèse de médecine*, Bordeaux, 1936.

DUMON (G.), La cure de légumes verts dans la diététique diabétique (*Thèse de médecine*, Bordeaux, 1938).

FANCONI (G.), Protein deficient, fruit vegetable diet (*Jahrb. f. Kinderh.*, t. CXLIV, p. 311-333, 1935).

GEIGER (F.) et CROPFT (H.), Effect of various diet on action of insulin on blood sugar curve (*Arch. f. Exp. Path. u. Phar.*, t. CXXXIX, p. 290, 1929).

JANSEN (W.-H.), Diet and insulin (*Mün. Med. Woch.*, t. LXXII, p. 1687, 1926) ; Dietetic therapy (*Mün. Med. Woch.*, t. LXXX, p. 1881, 1933).

LABBÉ (M.), Méthodes du traitement du diabète (*Journ. de méd. de Paris*, t. XLVIII, p. 822, 1929) ; Étude sur le régime alimentaire des diabétiques (*Ann. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, 1931).

LABBÉ (H.), Insulines végétales (*Progrès médical*, p. 1867, novembre 1934).

LAURITZEN (M.), La thérapeutique diététique du diabète (*Die Therapie der Gegenwart*, juin 1920) ; Modern individualized dietary treatment in diabetes (*Amer. Jour. of the Med. Sc.*, t. CLX, p. 79, 1920).

MAURIAC (P.) et SARIC (R.), Avantages et inconvénients du régime de légumes verts pour les diabétiques en cure insulinique (*Schweiz. Med. Woch.*, t. LXV, p. 382, avril 1935).

MAURIAC (P.), La cure prolongée par l'insuline peut-elle faire espérer une amélioration du diabète ? (*Schweiz. Med. Woch.*, t. LXVII, p. 1176, janvier 1937).

ORLOWSKI (W.), Valeur du régime végétarien chez les malades (*Presse médicale*, t. XXXV, p. 482, avril 1927).

PAGE, Influence du régime sur la réserve alcaline et l'hypoglycémie insulinique chez le lapin (*The Amer. Jour. of Physiol.*, t. LXVI, p. 1, 1923).

PAYNE (W.-W.), Effect of various carbohydrate foodstuffs on blood sugar (*Lancet*, t. II, p. 1936-1938, 1927).

RATHERY (F.), Les régimes de grandes restrictions chez les diabétiques (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, t. LXXXIV, p. 262-264, 1921) ; Traitement diététique du diabète (*Monde médical*, t. XXXVII, p. 585-593, 1927).

RATHERY (F.), ROY (L.) et COMTE (M.), Les variations spontanées de la glycémie chez le diabétique durant le nycthémère (*Paris médical*, t. XXV, p. 9, 1935).

SARIC (R.), L'exploration fonctionnelle du pancréas interne (*Thèse de médecine*, Bordeaux, 1936).

STRAUSS, Sous-alimentation comme facteur de guérison du diabète (*Die Therapie der Gegenwart*, janvier 1920).

WAGNER et WARKANY, Sugar formation of vegetables in diet (*Zeit. f. Kinderh.*, t. XLIV, p. 322-327, 1927).

Pour la bibliographie plus complète, voy. la thèse de Dumon (G.).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PRONOSTIC DES DYSTROPHIES ALIMENTAIRES

LES PARAVITAMINOSES

PAR

le Pr G. MOURIQUAND

(Lyon).

L'étude générale des dystrophies, quel que soit leur facteur primordial, pose des problèmes pronostiques et thérapeutiques du plus haut intérêt. Toute dystrophie qui dure au delà de plusieurs mois, et à plus forte raison pendant plusieurs années, a chance d'aboutir à des troubles de déséquilibre nutritif graves, souvent irréparables.

Mais certaines dystrophies aiguës, par l'atteinte grave qu'elles portent parfois d'emblée, ou en quelques jours ou semaines, à la nutrition, peuvent également l'orienter vers un déséquilibre profond.

Devant la thérapeutique, on peut considérer que toute dystrophie passe pratiquement par une phase réversible (ou partiellement réversible) et par une phase irréversible (en totalité ou en partie).

Mais la cause primordiale de la plupart des dystrophies cliniques échappe souvent au clinicien. D'autre part, il est rare qu'on puisse opposer, à ce facteur primordial, une médication vraiment spécifique, qui seule peut permettre le départ entre ses phases de réversibilité et d'irréversibilité.

Pour faire cette démonstration plus précise, pour voir plus clair dans la complexité des faits, nous avons porté la question de la réversibilité ou de l'irréversibilité des dystrophies sur le terrain expérimental, aux lignes biologiques plus pures. Nous avons choisi, à ce point de vue, les dystrophies par carence, et, parmi elles, l'une des mieux caractérisées, tant au point de vue bioclinique que thérapeutique, l'avitaminose C, pouvant évoluer, à volonté, soit sous la forme aiguë, soit subaiguë, soit chronique. Nous donnons ici le résultat de nos recherches en nous inspirant de notre récente communication à l'Académie de médecine sur les paravitaminoses (14 juin 1938).

***

A mesure qu'on pénètre plus avant dans l'étude des maladies par carence, on se rend compte de la variété et de la complexité de leurs aspects cliniques, et même biologiques.

Nous sommes loin aujourd'hui de l'étude classique et relativement simple des carences affirmées (xérophtalmie pour l'avitaminose A, béribéri pour l'avitaminose B, scorbut pour l'avitaminose C, rachitisme pour l'avitaminose D). Nous avons appris à connaître leurs manifestations frustes et, plus récemment, leur stade inapparent.

Dans ce domaine, les syndromes expérimentaux, aux traits plus purs, aident à la compréhension de certains faits cliniques.

Nos études, poursuivies depuis plus de vingt-cinq ans, et celles postérieures de divers auteurs, nous ont peu à peu amené à passer, du terrain classique des avitaminoses (affirmées, frustes ou inapparentes), à celui des *paravitaminoses* (1).

Ce terme mérite d'être expliqué. Nous le retenons non par le désir — assez vain — d'introduire un terme nouveau, pour désigner un fait connu, mais pour permettre le classement de faits récemment précisés ou révélés.

Nous l'emploierons dans le sens limité et classique où fut jadis employé par A. Fournier celui de parasyphilis. Pour cet auteur, le tabes, la paralysie générale étaient liés à l'infection syphilitique, mais leurs lésions avaient dépassé le stade des lésions « spécifiques » pour entrer dans celui des lésions aspécifiques. Les premières lésions se montrent « réversibles » sous l'action du traitement spécifique; les secondes, irréversibles ou faiblement réversibles sous cette action.

L'évolution des maladies par carence comporte bien aussi ces deux phases essentielles.

La carence d'une vitamine, après avoir déterminé des lésions d'avitaminose « spécifiques » facilement réversibles par l'apport de la vitamine déficiente, finit par entraîner des lésions ou, tout au moins, des troubles résistant à cet apport.

Avec l'installation de l'irréversibilité, on entre dans le domaine des lésions ou troubles — au moins thérapeutiquement — « aspéci-

(1) Nous excluons de cette définition toute dystrophie, à traduction clinique plus ou moins voisine, qui ne dériverait pas avec certitude d'une avitaminose spécifique dont la paravitaminose marque la phase aspécifique.

fiques », domaine de la « paracarence », ou, plus exactement, pour les faits que nous étudions ici, de la *paravitaminose*.

On peut les rencontrer dans l'étude des diverses avitaminoses (A, B, C, etc.), mais, pour plus de netteté, nous ne retiendrons ici que ceux relevés au cours de nos longues recherches concernant l'avitaminose C.

Envisageons, de ce point de vue, les faits fournis par l'étude expérimentale des avitaminoses C aiguës et chroniques.

Paravitaminose liée à l'avitaminose C aiguë.

L'avitaminose C aiguë (1) (du type Holst et Frölich) relève, comme on sait, d'un régime d'avitaminose C totale (ou subtotale) (Hess, Randoin et Simonnet, Lesné, Mouriquand, etc., etc.). Comme nous l'avons montré, elle passe par deux stades principaux, le *stade eutrophique* et le *stade dystrophique*. Au cours du premier s'installent les lésions caractéristiques du scorbut (hémorragie ostéomusculaire, etc.), sans dystrophie générale (persistance de la croissance pondérale ou du plateau pondéral).

A ce stade, en quelques jours, l'acide ascorbique (0,025 ou 0,05) guérit les lésions et rétablit, dans ses processus physiologiques, l'équilibre nutritif.

Les dosages d'acide ascorbique dans les organes (Giroud et Leblond, Mme Randoin et ses collaborateurs, Mouriquand, Tête et Viennois, etc.) montrent bien l'abaissement considérable de ce taux (de 1 milligramme à 0,10 milligramme pour 1 gramme, pour la surrénale par exemple) ; mais il semble bien que cet abaissement « passager » n'entraîne pas de troubles graves de la nutrition cellulaire, puisque, l'acide ascorbique lui étant rendu, celle-ci reprend aussitôt son activité.

A partir du vingtième ou vingt-quatrième jour, l'appétit fléchit, entraînant l'amaigrissement progressif du sujet. Puis s'installe généralement, vers le vingt-cinquième ou vingt-sixième jour (parfois plus tôt ou plus tard), une diarrhée (presque constante). Nous sommes entrés dans la « carence dystrophique »; mais, en ce qui concerne l'étude des *paravitaminoses*, il y a lieu de diviser ce stade en deux phases : la phase dystrophique réversible et la phase dystrophique irréversible. Pendant la première, qui est la phase *prédiarrhéique*, l'acide ascorbique guérit encore rapidement les lésions, relève l'appétit, permet la reprise alimentaire, et plus ou moins vite la croissance pondérale.

Nous sommes donc encore dans l'avitaminose pure, réversible, et, pourtant, l'abaissement des réserves cellulaires en vitamine C s'est encore accentué.

Avec l'installation de la diarrhée s'ouvre une phase nouvelle. Encore faut-il distinguer, à ce stade même, un élément réversible qui persiste en face d'un élément irréversible, nouvellement installé. L'acide ascorbique guérit alors presque toujours la diarrhée (souvent en douze ou vingt-quatre heures), et les lésions scorbutiques « spécifiques ». L'élément dystrophie par carence proprement dite reste encore réversible, persiste à l'état d'élément avitaminose vraie. Mais, alors que cet élément cède en quelques jours, alors que, le plus souvent, l'appétit revient, que les troubles digestifs sont écartés, l'organisme accentue chaque jour sa dénutrition et s'oriente vers le stade athrepsique (Mouriquand, Bernheim, Wenger, etc.).

A ce moment, l'animal apparaît (ainsi que l'enfant athrepsique) — nous l'avons souvent répété — comme un « inanitié qui mange » et ne profite pas. Il semble avoir atteint le stade majeur de l'*inassimilation cellulaire*. Or, à ce moment, quelles que soient les fortes doses de vitamine C, elles sont — répétons-le — incapables d'arrêter la dénutrition dans son glissement inexorable. Cette dystrophie irréversible générale relève au départ de l'avitaminose C primordiale ; elle lui reste étroitement liée, mais, pas plus que la syphilis parvenue au stade parasyphilis, elle n'obéit à la médication « spécifique » — ici l'acide ascorbique. Nous sommes entrés dans une dystrophie surajoutée, nouvelle, évoluant suivant ses propres lois dystrophiques : la *paravitaminose aiguë, du type athrepsique*.

Nous avons recherché les causes et les lésions de cet état dystrophique greffé sur la dystrophie par carence. Nous ne saurons insister ici sur ces recherches, qui nous ont montré (avec M. Bernheim) un chondriome cellulaire hépatique d'« inanition » ou (avec G. Wenger) des précipitations chromatiniennes dans les cel

(1) *Presse médicale*, n° 25, 27 mars 1935.

lules intestinales qui paraissent, dans une certaine mesure, signer l'irréversibilité et expliquent, dans une certaine mesure également, le phénomène du « refus cellulaire » ailleurs étudié (1).

Le dosage de l'acide ascorbique (en particulier des surrénales) à ce stade irréversible montre soit un abaissement maximum du taux de l'acide ascorbique (dans ce cas, l'acide ascorbique tardivement ingéré n'a pas été retenu, a été « refusé » par la nutrition cellulaire), soit un taux d'acide ascorbique un peu élevé (dans ce cas, la fixation s'est faite, mais tout s'est passé comme si les propriétés oxydo-réductrices de la vitamine C n'avaient pu tirer la cellule de sa « mort fonctionnelle ».

Paravitaminose liée à l'avitaminose C chronique.

Mais ce sont nos recherches sur l'avitaminose C chronique qui ont plus spécialement attiré notre attention sur la notion de paravitaminose. Dans ce cas (beaucoup plus que dans celui de l'avitaminose aiguë), nous nous rapprochons, semble-t-il, beaucoup plus du fait humain.

Nous avons montré, avec nombre de nos collaborateurs, et tout d'abord avec P. Michel (dès 1921), que le scorbut chronique pouvait être obtenu chez le cobaye dans les conditions suivantes :

Si l'on ajoute au régime du scorbut aigu une certaine dose de jus de citron stérilisé (10 centimètres cubes de jus de citron stérilisé une heure et demie à 120° et conservé à l'air), ou 2 à 3 centimètres cubes de jus de citron cru (conservé dans les mêmes conditions), on obtient un scorbut à évolution chronique apparaissant vers le soixante-dixième ou quatre-vingtième jour, et subissant les phases d'augmentation et de régression. Avec plus de précision et de régularité (car la teneur des jus de citron en acide ascorbique est variable), en ajoutant au régime scorbutigène 1/2 milligramme d'acide ascorbique, nous avons obtenu un type de scorbut chronique très utilisable pour notre démonstration.

(1) *Presse médicale*, n° 80, 3 octobre 1936. Les récents travaux de A.-J. Roche et ses collaborateurs montrent qu'un tel état peut être obtenu par d'autres techniques (inanition protéique).

Vers le trente-cinquième ou quarantième jour, dans ce cas, apparaissent des lésions caractérisées par des œdèmes et des hémorragies parfois énormes; comme nous l'avons signalé, il semble exister un véritable parallélisme entre l'importance des hémorragies et de l'œdème et l'eutrophie générale.

Ces lésions sont extrêmement sensibles à l'action de l'acide ascorbique (0,025 ou 0,05, ou plus) qui les font disparaître en quelques jours.

Si on les laisse évoluer, on s'aperçoit qu'après vingt ou vingt-cinq jours de présence elles ont une tendance spontanée à la régression et même à la disparition. Mais elles laissent le plus souvent après elles une véritable rétraction musculaire avec pseudo-ankylose prédominant aux membres postérieurs et simulant certaines manifestations du rhumatisme chronique (2).

La radiographie pratiquée à ce moment (vers le soixante-dixième ou quatre-vingtième jour) montre l'installation progressive de lésions osseuses caractérisées par une décalcification des épiphyses et surtout par des lésions de périostéoses d'abord localisées à la partie interne des fémurs, puis engainant progressivement ces os, puis les tibias et les péronés (3), s'accompagnant ou non de véritables ostéophytes.

Avec l'installation de ces lésions osseuses, nous quittons la phase d'avitaminose C proprement dite, facilement réversible par l'acide ascorbique (ou même spontanément réversible), pour entrer dans la phase de la *paravitaminose chronique*.

En effet, quelles que soient à ce moment la durée et l'importance du traitement par l'acide ascorbique, celui-ci se heurte à l'irréversibilité des lésions surtout osseuses (les rétractions musculaires s'améliorent parfois, mais faiblement).

Les lésions ainsi progressivement installées sont entrées dans le stade aspécifique, échappant à toute action thérapeutique « spécifique ». Ce stade est caractérisé par les lésions osseuses sus-décrites, la sclérose musculaire et, dans certains cas anciens, par un début de sclérose viscérale (en cours d'étude avec V. Edel).

(2) G. Mouriquand, H. Tête et P. Viennois, Ostéoses et péri-ostéoses par carence alimentaire chronique (*Presse médicale*, n° 81, 9 octobre 1937).

(3) Voy. G. Mouriquand et M. Dauvergne, Évolution des ostéoses et péri-ostéoses par avitaminose C chronique (*Presse médicale*, sous presse).

Si on ignore l'étiologie de telles lésions, si on n'a pas assisté aux premières manifestations de la carence, ni au passage du stade spécifique réversible au stade aspécifique irréversible, leur cause peut échapper entièrement, puisque le « diagnostic thérapeutique», si facile au stade d'avitaminose vraie, ne joue plus au stade de paravitaminose chronique.

Le dosage de l'acide ascorbique (surrénale) montre alors un abaissement moyen (0,30 mgr. environ au lieu de 1, normal).

La carence partielle en vitamine C oriente donc vers les processus chroniques irréversibles.

***

Ces faits expérimentaux méritent, croyons-nous, de retenir l'attention du médecin, et d'inspirer l'orientation de son diagnostic étiologique en présence de troubles dystrophiques de cause obscure ou inconnue.

Nous n'osons encore les transposer dans le domaine clinique proprement dit, où, pourtant, ils semblent bien avoir leur place. En tout cas, ils nous paraissent — en attendant — justifier la notion et le terme de *paravitaminose*.

LE VIRILISME TARDIF DE LA FEMME PUBÈRE

PAR

Lucien CORNIL et **Paul LAVAL**
Doyen de la Faculté de médecine. — Assistant à la Faculté, Interne des hôpitaux.

Durant ces dernières années, et tout particulièrement depuis les travaux de Steinach sur les transplantations gonadiques (1910), la question de l'inversion sexuelle expérimentale et clinique a acquis, en endocrinologie, une place prépondérante. Pezard, Athias et Sand, Goodale, Lejard et Caridroit ont réalisé les premières expériences de masculinisation et de féminisation chez les mammifères et chez les oiseaux. En clinique, on connaissait depuis longtemps les modifications des caractères sexuels d'origine dysendocrinienne, mais ce sont surtout les travaux de Marañon, Vera Dantchakoff, Apert qui ont permis d'isoler les divers syndromes et de formuler des théories pathogéniques basées sur des données cliniques et expérimentales.

Le syndrome virilisme de la femme pubère peut se présenter sous deux modalités différentes selon qu'il s'agit d'une déféminisation ou, au contraire, d'une masculinisation.

Dans le premier cas, véritable syndrome régressif, les caractères essentiels sont les suivants : aménorrhée rebelle, atrophie des seins, avortement précoce ou stérilité, enfin, la disparition progressive du pannicule adipeux.

Dans le second cas, dont nous limiterons l'étude à cet article, on observe une modification des caractères physiques et psychiques ainsi qu'un syndrome humoral.

Les caractères physiques. — Le signe prédominant est une pilosité exagérée siégeant au niveau du visage. Les poils de la moustache et de la barbe sont plus ou moins abondamment fournis, les sourcils sont épaissis. Cette hyperpilosité peut s'étendre au niveau des membres. Les poils, dans la région pubienne, prennent la disposition losangique masculine et s'étendent de l'ombilic au pubis. Faisant contraste avec cette hyperpilosité, on observe une calvitie plus ou moins accusée des régions fronto-pariéto-temporales. Les tempes sont découvertes.

Le faciès est vultueux, les traits sont durs, masculins.

La voix présente un timbre rauque, puis grave.

Au niveau des organes génitaux externes s'observent deux grandes modifications : l'aspect pseudo-scrotal des grandes et petites lèvres, et un clitoris péniforme.

Enfin, le squelette lui-même se transforme : le bassin se redresse, devient étroit, cependant que les formes prennent une direction verticale.

Les *manifestations psychiques* suivent cette transformation : le caractère devient difficile, autoritaire et violent. En ce qui concerne le comportement génital, si l'on observe une tendance fréquente à l'homosexualité, la frigidité est parfois complète.

Au *point de vue humoral*, il existe fréquemment une glycosurie légère. Si les troubles vaso-moteurs des extrémités (érythrose) sont le plus généralement absents, la tension artérielle peut être augmentée dans certains cas.

Mais on retrouve rarement ce syndrome au complet en clinique. Le plus souvent, il s'agit de modifications partielles, et l'on a été conduit à décrire de nombreuses modalités de virilisme : états viriloïdes, hirsutisme, etc., suivant la

prédominance de tels ou tels éléments cliniques.

Nous avons pu publier récemment les observations de deux malades atteintes de virilisme-hirsutisme répondant à ce groupe.

Chez ces deux femmes, âgées l'une de quarante-neuf ans et l'autre de soixante-cinq ans, on notait un développement anormal du système pileux au niveau de la face (moustache et barbe abondamment fournies, dans les creux axillaires ainsi que dans la région pubienne où les poils implantés avaient une disposition losangique.

Cette hyperpilosité, jointe à l'adiposité (87 et 97 kilogrammes), donnait à ces deux malades un habitus extérieur caractéristique et à peu près semblable. Leur voix était devenue progressivement grave, masculine.

Par contre, les organes génitaux ne présentaient aucun développement franchement anormal. Les seins étaient en voie d'atrophie.

Toutes deux avaient une tension artérielle légèrement augmentée (17-8 pour l'une, 18-9 pour l'autre). Aucun autre symptôme fonctionnel n'était à signaler, en particulier pas de glycosurie.

Ces troubles s'étaient développés peu à peu, sans qu'il fût possible de fixer une date précise par rapport à la ménopause. Elles avaient toujours été bien réglées jusqu'à l'âge de quarante-sept ans et demi pour l'une et quarante-cinq ans pour l'autre, et ne présentaient aucun autre passé pathologique. Mais, fait important, elles étaient toutes deux atteintes d'un cancer du col utérin (type spinocellulaire) dont l'apparition remontait à plusieurs mois.

Quoique les *conceptions pathogéniques* tendant à expliquer ces troubles dystrophiques soient nombreuses, on peut cependant les grouper sous deux chefs principaux :

Celui de l'hérédité atavique, que nous reprendrons par la suite, et celui des théories physiologiques qui font intervenir nécessairement toutes les glandes endocrines, plus particulièrement les glandes sexuelles.

Rôle de la cortico-surrénale. — C'est le premier en date des mécanismes invoqués. En effet, dès 1756, Cooke décrit le syndrome surréno ou cortico-génital : obésité, hypertrichose, hypoplasie des organes génitaux. Le virilisme pilaire peut apparaître aux différents âges de la vie. En général, il s'accompagne soit d'adipose, soit de pseudo-hermaphrodisme.

En 1905, Bullock et Sepriera rappellent l'importance de l'aménorrhée et de l'hypertrichose au cours des tumeurs surrénaliennes. Toutefois, de nombreux auteurs ont insisté sur l'absence de syndrome addisonien dans ces cas.

Ensuite, Apert, Neumann et von Schwarzmann, Apert et Gallais décrivent le syndrome surréno-génital, que Bild et Schwartz dénomment syndrome interréno-génital. A ce propos, nous ne croyons pas personnellement à l'importance étiologique des hypernéphromes supposée par Meyer, ces tumeurs n'étant pas, pour Roussy, Leroux, Cornil, et contrairement a l'opinion de Grawitz, développées aux dépens d'inclusions surrénales.

Les recherches expérimentales sont venues, par ailleurs, confirmer l'importance du rôle joué par la cortico-surrénale dans la régulation du système pileux et dans les synergies fonctionnelles glandulaires : A l'aide d'injection de « cortingen », un développement de la muqueuse utérine et une lutéinisation précoce des ovaires peuvent être obtenus chez la souris. Dans le même ordre d'idées, Hartmann et Brownell freinent le rut du rat femelle par la cortine, tandis que l'alimentation prolongée des cobayes avec de l'écorce surrénale réalise une hypervirilisation évidente avec augmentation des poils, développement du squelette et de la musculature (Castaldi). Enfin, de nombreux auteurs, parmi lesquels Théodosieff, Roweri, Vienter, Reiss et Balint, Roussy et Cornil et Mosinger, s'efforcent de démontrer les corrélations fonctionnelles étroites qui existent entre la cortico-surrénale et l'ovaire.

S'agirait-il, comme le pense Krabbe, non pas d'une hyperplasie interrénale véritable, mais de restes de tissu testiculaire qui seraient disparus dans le parenchyme interrénal et qui s'hypertrophiraient par la suite, donnant ainsi naissance à la tumeur non pas surrénalienne, mais testiculaire, et au syndrome viril ? Cette interprétation nous paraît plus imaginative que fondée sur des faits réels.

Quant au virilisme apparaissant au cours des tumeurs surrénales, il serait dû à ce que la tumeur elle-même serait la source d'hormones mâles ou bien stimulerait, soit directe-

ment, soit par l'intermédiaire de l'antéhypophyse, la sécrétion des hormones gonadotropes (Collett). A ce propos, rappelons cependant que Kurzol, en 1930, et Frank, en 1934, ont trouvé une augmentation de l'hormone femelle, mais noté l'absence de prolan dans les urines des malades avec virilisme secondaire à une tumeur surrénale.

A l'opposé de ces résultats, Cahill, Lœb, Kyrok, Sont et Smith ont observé, dans 3 cas seulement, 8 unités-rat d'hormone femelle par litre, tandis que Kepler et Priestley ont trouvé une quantité normale de prolan et d'hormone femelle.

Rôle de l'hypophyse antérieure. — Tandis qu'Aschner, Ascoli, Legnani montraient le rôle joué par l'hypophyse dans la croissance des cheveux, Cushing insiste sur le syndrome virilisme par adénome pituitaire basophile.

D'après Bergmann, le prototype de l'homme viril est hyperpituitaire. Dans le même sens, Steinach et Kuhns ont pu provoquer la masculinisation par l'administration d'hormones antéhypophysaires, tandis que Stumme constatait la diminution de la pilosité chez un acromégalique après extirpation de la tumeur adénomateuse.

Il importe de préciser à ce sujet que, dans les cas de syndrome de Frœlich, la pilosité sexuelle n'existe pas ou affecte le type féminin, alors que l'opothérapie hypophysaire (Eidelsberg, Lévi et Barthélemy) ou la greffe hypophysaire (Pende) font disparaître ces troubles.

Mais comment agirait l'hypophyse ? Sur ce point, les avis sont contradictoires. Selon Berblinger et Falta, elle produirait, dans les cas observés, une hyperplasie concomitante de la cortico-surrénale, alors que, contrairement à cette opinion, Parhon, Ballif et Caraman n'ont pas trouvé de lésion surrénale à l'autopsie. Cependant, de notre côté, nous ne saurions trop insister sur les corrélations étroites qui existent entre l'hypophyse et l'ovaire (Cornil et Mosinger, Zondek et Laqueur).

Rôle de la glande thyroïde. — L'influence du corps thyroïde sur la pousse des poils fut indiquée par Eiselberg en 1890. Depuis, Lévy et Rotschild ont décrit le signe du sourcil chez les myxœdémateux; enfin, les recherches expérimentales chez les oiseaux, celles d'Occheopinti sur la caille, de Horning et Torry, Nevalonny ont prouvé que l'alimentation prolongée avec des extraits thyroïdiens modifie le plumage et, parfois, la morphologie générale dans le sens féminoïde.

Rôle de la glande pinéale. — Le rôle joué par la glande pinéale dans la pousse des plumes chez le poussin a été envisagé par Jo et Isowa. L'ablation de cette glande entraîne, chez l'animal jeune, une accentuation des caractères sexuels femelles, mais cette action paraît s'atténuer de plus en plus au fur et à mesure que l'on se rapproche de la puberté.

Rôle du pancréas. — L'antagonisme entre l'insuline et l'ovaire paraît découler des recherches de Rathery, Kourilsky et Laurent, qui ont constaté, en effet, que la folliculine s'oppose à l'action hypoglycémiante de l'insuline. D'autre part, l'insuline peut se comporter dans certains cas comme une véritable hormone de castration en exerçant une action inhibitrice sur l'ovulation, et l'un de nous (L. Cornil), avec J. Paillas, a montré l'existence des interactions pancréatico-gonadiques.

Rôle de l'ovaire. — A la ménopause, il est fréquent d'observer, chez certaines femmes, de petits signes de masculinisation : poils de la barbe, moustache, modification légère de la voix. Ces modifications peuvent être dues : soit à une lésion de l'ovaire, en particulier d'un lutéinome; soit à une inhibition de la sécrétion ovarienne par tumeur des vestiges embryonnaires masculins, quoique l'on ait pu mettre en évidence l'hormone sexuelle masculine dans les urines de femmes parfaitement normales (Siebke et Lévy Simpson).

Cutter, Plate, Wills et Romano, Wolff, Benda et Kraus, l'un de nous avec Mosinger ont montré que les lutéinomes ont une influence hormonale assez évidente. D'un autre côté, ainsi que nous l'avons déjà vu, les vestiges masculins peuvent donner naissance, chez la femme, à des tumeurs virilisantes.

Chevassu a aussi comparé le dysgerminome chez la femme au séminome chez l'homme, mais l'action hormonale de cette tumeur est faible.

Par ailleurs, les arrhenoblastomes décrits par Meyer, dont le type tubulaire est plus fréquent que le type à grandes cellules, s'accompagnent en général d'un syndrome de virilisme plus ou moins accusé.

En outre, les recherches expérimentales

ont mis en évidence deux fonctions essentielles au niveau de l'ovaire : celle du rete ovarii (Lipschutz), celle du corps jaune.

Les injections d'extrait testiculaire au cobaye femelle entraînent une augmentation de volume du clitoris, tandis que ces femelles deviennent stériles et se battent avec les mâles (Jonch Hulder et Neumann).

Les applications de rayons X à doses fortes sur les régions ovariennes peuvent entraîner l'apparition d'une masculinisation évidente (Steinach et Khuns). De même Kovacs aurait observé 20 cas de virilisme après ovariectomie.

Il semble donc actuellement bien démontré que l'on puisse attribuer à la glande interstitielle de l'ovaire, dans la détermination des caractères sexuels secondaires, un rôle analogue à celui joué chez l'homme par la glande interstitielle du testicule, ou glande diastématique d'Ancel et Bouin.

Quel est *le processus pathogénique, et comment se produit l'action glandulaire dans le déterminisme de l'hirsutisme chez la femme* ?

Il apparaît, en marge de cette étude pathogénique, que trois glandes participent surtout à ce processus : le testicule, l'ovaire et la corticosurrénale. Ces glandes doivent être rattachées l'une à l'autre par leur même origine embryonnaire et leurs synergies fonctionnelles. Il semble, en effet, que le facteur étiologique de l'hirsutisme soit le plus souvent pluriglandulaire.

Ces glandes agissent-elles directement par l'intermédiaire de leurs sécrétions, ou bien agissent-elles par l'intermédiaire du système nerveux ?

Nous ne saurions l'affirmer avec certitude, mais nous pensons que l'étude du système sympathique doit attirer notre attention, et nous ne devons pas négliger l'action innervatrice sympathique de la peau, étant donné le rôle que joue celle-ci dans la répartition et le développement du système pileux.

Dans un autre ordre d'idées, on sait actuellement que la différence entre homme et femme n'est pas absolue et totale, bien que le sexe paraisse déterminé dès la fécondation par la différence chromosomiale des spermies (travaux de Morgan sur la drosophila melanogaster).

Belot, dans sa thèse documentée sur l'étude pathogénique et thérapeutique du syndrome de virilisme de la femme pubère, insiste sur le balancement harmonieux qui existe dans l'organisme entre les hormones mâles et femelles.

La sécrétion de la glande primitive, différenciée en ovaire ou testicule, va faire prévaloir la valence féminine ou masculine (suivant le cas) et régresser l'autre valence avec tendance à la faire disparaître complètement. Si cette sécrétion de la glande primitivement différenciée est insuffisante ou anormale, on obtient alors un intersexe.

Pour certains auteurs, la différenciation testiculaire est le terme d'évolution le plus avancé; ainsi s'expliquerait, pour eux, la prédominance des intersexes féminins avec caractères sexuels masculins. Il y aurait alors reprise de l'évolution et non pas régression.

D'autre part, le rôle joué par les glandes endocrines dans la pathogénie du virilisme ne doit pas nous faire perdre de vue l'*importance primordiale de la notion de terrain.*

Toutes les femmes ménopausées, ou atteintes de lésions surrénales, thyroïdiennes ou ovariennes, toutes les malades traitées pour lésions utéro-annexielles ne présentent pas de l'hirsutisme. Il est donc indiscutable qu'il existait, chez celles qui présentent ce syndrome, une prédisposition naturelle dans le sens d'un déséquilibre à prédominance masculine, qui s'oppose à cet équilibre harmonieux que l'on observe chez le sujet normal.

Nous pensons qu'il faut insister sur ce fait qu'*il existe fréquemment, chez certains sujets, des états intersexuels frustes. La dominante sexuelle masque alors les petits signes sexuels antagonistes. Si elle vient à être atténuée, soit à la suite d'ablation chirurgicale ou de sénescence physiologique, les manifestations du sexe opposé, jusque-là restées torpides, se placent alors progressivement au premier plan.*

Insistons de plus sur cette donnée générale que *le potentiel intersexuel mis en valeur par la pathologie est d'autant plus accentué que le sujet est plus jeune.*

D'ailleurs, à l'appui de cette conception, il nous paraît opportun de rappeler l'observation de C.-L. Parhon, St.-M. Milcon et G. Borcanesco, sur le rôle de l'hérédité paternelle dans un cas de virilisme pilaire.

En résumé, s'il nous est encore impossible,

pour l'instant, de préciser la part qui revient à chaque glande dans la production du syndrome virilisme de la femme pubère, il semble bien que l'ovaire, la cortico-surrénale et les vestiges mâles peuvent jouer les rôles principaux.

Mais le facteur prédisposition naturelle, l'intersexualité avec sa dominante sexuelle masquant les petits signes antagonistes, nous apparaît comme devant être placé au premier plan. Il est la condition *sine qua non* du syndrome, le facteur glandulaire en étant la condition déclenchante ; par surcroît, ces faits nous permettraient ainsi d'admettre, avec Parhon, une localisation chromosomiale de l'hérédité des fonctions endocriniennes.

Bibliographie.

ADAMS, *Transact. of the Pathol. Soc. London*, 1905, p. 208.

ALLEN, *Anat. Rec.*, 1928, p. 39-315.

ANTOGNETTI, *Endocrinologie et Pathologie Constituzionale*, 1929-4-297.

APERT, *Maladies familiales et maladies congénitales*, Paris, 1907.

BANER, *Fisiologia patologia y clinica de las secrctiones internas*, Édit. esp., Madrid, 1929.

BALDWIN, *Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 1914-63-2286.

BERBLINGER, *Zcits F. d. Gesant. Anat.*, 1924-2-412.

BERMANN, *The glandes regulating Personality*, 2e édit., New-York, 1928.

BEUTHNER UND FELS, *Endocrinologie*, Leipzig, 1928, 2-4-6.

BELAWENCTZ, *Anat. Anz.*, 1928-65-154.

BERNER (O.); Virilisme surrénal chez une poule (*Rev. franç. d'endocrin.*, décembre 1923, p. 474).

BELOT, Étude pathogénique et thérapeutique du syndrome de virilisme de la femme pubère (*Thèse Paris*, 1937).

BIEDL, *Inner. Sekretion 4 Auf.*, Berlin, 1923.

BINGEL, *Deutsch. Med. Woch.*, 1924, n° 11.

BITTORF, *Berl. K. Woch.*, 1919-776.

BRUINS (W.-J.) SLOT, *Acta Scandinavica*, fasc. III, t. IV, 1936.

CASTALDI, *Arch. Italian. di Anat. Embriol.*, 1925-22-297.

CHAMPY, *Sexualité et hormones*, Paris, 1924.

CHAUFFARD (A.), *Rev. franç. endocrin.*, février 1924, n° 1.

COLLET, *Americ. Journ. of Dis. Child.*, 1924.

CORNIL (L.) et LAVAL, *Soc. de médecine de Marseille*, mars 1928.

COTTE et PALLOT, *C. R. Soc. biol.*, 1928-99-74.

DEANESLY, *Proc. Roy. Soc. Biol.*, 1928-103-523.

EHRMANN UND DUIKIN, *Klinische Pathologie der Nebermieren dans Handbueh der Inneren Sekrction de Hirsch.*, Berlin, t. III, 1928.

EIDELSBERG, *The Journal of the Americ. Med. Assoc.*, 1927-89-449.

ENGLE, *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 1928-25-715.

ESCHBACH, *Soc. de pédiat.*, Paris, juin 1927.

FALTA, *Die Erkrankungen der Blutdrusen 4 Auf. Wien*, 1928.

FERREIRA DA MIRA, *C. R. Soc. de biol.*, 1927-25-709.

FUSCHI, *Bull. Soc. Med. Chirur.*, Pavia, 1927-2-1.

FONSECA et TRINCAO, *C. R. Soc. biol.*, 1929-100-423.

GALLAIS, Syndrome génito-surrénal (*Thèse de Paris*, 1912).

GARCIA TRIVINO, *Médicina Ibera*, 1927-27-11-225.

GARCIA TRIVONO, *Arch. de Endocrinologia y Nutricion*, Madrid, 1928-6-50.

GAUDIER, *Bull. et Mém. de la Soc. de chirur.*, Paris, 1908, p. 5-34-709.

GORDON AND BROWDER, *Endocrinology*, Los Angeles, 1927-11-265.

GUTHRIE, *Brit. Med. Jour.*, 1907-1-747.

HALBAN, *Wien. K. Woch.*, 1925-475.

HALBAN, *Arch. J. Gynæk.*, 1903-70.

HAUPTSTEIN, *Endokrinologie*, Leipzig, 1929-4-248.

HARO, *Frabajos del Servicio de Patologia del hospital général de Madrid*, 1927-28, Madrid, 1929.

HIRSCH, *Handbuch der Inneren Sekretion*, Berlin.

HJORT, *Endrocrinology*, Los Angeles, 1928-12-496.

HORNING AND TORRY, *Biol. Bull.*, 1927-53-221.

HOSKINS AND MOSENTHAL, *Endocrinology and Metabolism*, New-York, 1922.

JAFFE AND MARNIE, *Journ. of Exp. Med.*, 1923-38-93.

KAMM, ALDRICH, GROTE, ROWE AND BUGBEC, *Journ. Ann. Chem. Soc.*, 1928-50-573.

KOECHLIN, Le virilisme pilaire chez la femme (*Thèse de Paris*, 1920, p. 21).

KNUNDD KRABBE, Les tumeurs de l'écorce surrénale dans leurs rapports avec le pseudo-hermaphrodisme (*Rev. franç. d'endocrinol.*, 1924, n° 2, p. 114).

KRABBE, *New-York Med. Jour.*, 1921-114-4.

KRIZENECKY, *C. R. Soc. biol.*, 1927-97-1749.

LAQUEUR, *Hormone und Innere Sekretion*, Dresden, 1928.

LAQUEUR, 90 Versam. d. G. D. Natur und Arzte, 1928 (*Klin. Woch.*, 1928-47-946).

LAVSON, BERGEIM, BARBER AND FISCHER, *Endocrinology*, Los Angeles, 1929-13-63.

LÉVI (L.) et BARTHÉLEMY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1912-34-151.

LIPSCHUTZ, KALLOS UND PAEZ, *Pflügers Arch.*, 1929-22-625.

LIPSCHUTZ et KALLOS, *C. R. Soc. biol.*, Paris, 1929-100-30.

LIPSCHUTZ, KALLOS et WILCKLENS, *Id.*, 1929-100-28.

LIPSCHUTZ, *Bol. Soc. Biol. de la Concepcion*, Chilo, 1928-2-3.

LE DOUBLE (A.-F). et HOUSSAY (FR.), *Les velus.*

LUISER, *Bruns Bist.*, 1903, p. 37-287.

LONG AND GRAY, *Med. Jour. Resec.*, 1924, p. 119.

LUCIEN PARISOT et RICHARD, *Traité d'endocrinologie*, Paris.

MARAÑON, *Rev. franç. d'endocrin.*, 1928-6-277.

MARAÑON, *Las glandulas de secrecion interna y las enfermedades de la nutricion*, 3e édit., Madrid, 1925.

MARAÑON, *La Edad Critica*, 2e édit., Madrid, 1925.

MARAÑON, *Rev. franç. d'endocrinologie*, 1930.

MARAÑON, *Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas*, Madrid, 1922.
MATHIAS, *Virchow Archiv.*, 1922-236-446.
MACKINLEY AND FISCHER, *Americ. Journ. of Physiol.*, 1926-70-268.
MINET (J.) et HONCKE (E.), Sur un cas de virilisme pilaire chez une femme âgée (*Rev. franç. endocrinol.*, février 1935, n° 1).
OCCHEOPINTI, *Monitore Zoologica Italiano*, 1927-38-192.
OLIVET, *Zeitz F. Konstitutons.*, 1925-10.
PARHON, BALLIF, CARAMAN, *Rev. franç. d'endocrinol.*, 1925-3-172.
PARHON et CARAMAN, Sur un cas de virilisme pilaire (*Rev. franç. d'endocrinol.*, 1925, n° 3).
PARHON et EP. TOMORNG, Action des lipoïdes des surrénaux sur la croissance, de même que sur le développement des testicules (*Bull. et Mém. de la Soc. d'endocrinol.*, n°s 8-9-10, 1936, p. 331).
PARHON et GOLDSTEIN, *Traité d'endocrinologie Jassy.*
PARHON, ST.-M. MILCON et BORCANESCO (G.), Sur le rôle de l'hérédité paternelle dans un cas de virilisme pilaire (*Bull. et Mémoires de la Soc. d'endocrinol.*, n° 6, juin 1937, p. 136).
PENDE, *Endocrinologia*, 2e édit. Milano.
PENDE, *Relazione al Congresso di Medicine interna di Parma*, octobre 1927.
PENDE, *Endocrinologie*, Leipzig, 1928-2-81.
RATHERY, KOURILSKY et LAURENT, *Acad. des sciences*, 23 juillet 1928.
RADOSSAVLYEVITCH et KOSTITCH, *Rev. franç. d'endocrinol.*, 1929-7-23.
REISS UND PERENY, *Endocrinologie*, Leipzig, 1928-2-181.
SCHMIDT, *Virchow Archiv.*, 1924-251-8.
SCHULTZE, *Arch. de Med. Cirurg. y Especialidades*, Madrid, 1924-5-332.
SCHEREDEWSKY, Syndrome de Cooke-Apert-Gallais (*Rev. franç. d'endocrinol.*, 1931, n° 2).
SCHEREDEWSKY (A.), De l'influence des sécrétions endocriniennes sur la pousse des poils (*Rev. franç. endocrinol.*, octobre 1925, n° 5).
SCHWARZ, *Die Beziehungen der Nibenniern zum Weiblichens Geschlechtapparat dans Biologie und Pathologie der Weibes de Halban und Seitz V. Berin*, t. III, 1928.
STRAUSS, *Deutsch med Woch.*, 1926-22-112.
STUMME, *Arch. J. K. Chirur.*, 1908-87.
TRUFFI, *Arch. di Scienc. Biol.*, 1927-10-287.
VARALDO, *Zentral. G. Gynæk.*, 1913-37-1350.
VOGT, *Med. Klin.*, 1927-15-557.
ZANBERVILLER, *Rev. franç. endocrinol.*, 1925-3-301.
ZONDEK UND ASHEIM, *Klin. Woch.*, 1927-248.
ZONDEK, 90 Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Arzte zu Hamburg, 15 *bis*, 22 septembre 1928 (*Klin. Woch.*, 1928-47-946).

TRAITEMENT HORMONAL DES TROUBLES DE LA MÉNOPAUSE ET DE LA CASTRATION (1)

PAR

Guy LAROCHE et Étienne BOMPARD

Le traitement des troubles de la ménopause spontanée ou provoquée ne peut être envisagé sans un regard préalable sur la nature et la genèse de ces malaises.

En premier lieu, l'on peut remarquer que la suppression fonctionnelle de l'ovaire comporte des conséquences très variables selon les cas.

Aucune prévision ne peut être établie à l'avance. Sans doute, il est habituel de constater des troubles plus intenses et plus prolongés chez les femmes castrées jeunes que chez celles pour qui la ménopause vient spontanément, progressivement, à son heure physiologique, permettant ainsi une adaptation graduelle de l'équilibre endocrinien.

Cependant, on observe communément d'inexplicables discordances.

Bon nombre de femmes castrées ne présentent guère de malaises ou ne subissent que des troubles insignifiants.

Quelques vapeurs discrètes suivies de légères moiteurs constituent le seul rappel d'une intervention souvent déjà lointaine.

Parfois aussi, après plusieurs années paisiblement écoulées sans incidents, l'éclosion des tourments s'opère brusquement à l'improviste ou à la date qui répondrait normalement à l'âge critique.

Mais, plus habituellement, les premières bouffées se situent entre la quatrième semaine et le deuxième mois qui suit l'intervention ou qui succède à l'interruption définitive de la menstruation.

Lorsque les troubles sont intenses, ils entravent l'activité sociale ou professionnelle.

Les bouffées de chaleur répétées, dix à cinquante fois par jour, arrêtent l'action et suspendent la pensée. Les sueurs profuses, affligeantes, obligent le jour à de continuels changements de linge. La nuit, elles interrompent le sommeil.

(1) Nous remercions les laboratoires Byla, Cruet, Roussel de nous avoir fourni les hormones nécessaires à nos recherches.

Les céphalées pénibles et l'insomnie retentissent sur le caractère, qui devient acariâtre : sur un fond de tristesse et de dépression ou d'asthénie s'inscrivent des réactions véhémentes d'émotivité et d'irritabilité.

Les vertiges, enfin, déterminent au dehors un invincible sentiment d'insécurité.

Une analyse détaillée des conditions pathogéniques qui expliquent l'apparition de ces signes sortirait du cadre de cette étude ; cependant, l'on ne peut manquer de remarquer qu'il n'est guère de symptôme de la ménopause ou de la castration qui résulte directement de la carence ovarienne.

Seuls les prurits et les kraurosis vulvaires paraissent dépendre uniquement du déficit de la folliculine.

Les perturbations vaso-motrices, psychiques, la céphalée ou les vertiges répondent sans doute à des mécanismes différents.

Ces troubles fonctionnels traduisent vraisemblablement l'excessive activité de l'hypophyse, de la surrénale, de la thyroïde et probablement aussi un déséquilibre encore mal élucidé du système neuro-végétatif.

Entre le phénomène initial ovarien et sa traduction clinique s'intercale sans doute une étape neuro-endocrinienne.

Les malaises ne constituent qu'un reflet indirect de la suppression de la sécrétion ovarienne, mais l'intensité de la réaction du système neuro-endocrinien interposé reste également conditionnée par des facteurs de prédisposition individuelle.

Ainsi s'explique peut-être l'inconstance et l'inégale gravité des troubles de la castration.

La répercussion de l'ovariectomie sur les autres glandes à sécrétion interne paraît se produire dans tous les cas.

Les manifestations cliniques thyroïdiennes ou surrénales succédant à la ménopause ou à la castration sont souvent évidentes. L'éclosion d'une maladie de Basedow ou plus rarement d'un myxœdème, la rapide ascension de la tension artérielle, l'apparition de signes de virilisme traduisent explicitement le retentissement de la défection ovarienne sur la surrénale ou la thyroïde.

L'hyperpituitarisme, par contre, est presque toujours inapparent. L'acromégalie de la ménopause est exceptionnelle, et la céphalée de cette époque reste sujette à interprétation.

Cependant, la répercussion de l'ovariectomie sur l'hypophyse paraît constante et primordiale. Elle se traduit par l'apparition de cellules de castration et par la sécrétion exagérée d'hormone gonadotrope.

Si les précisions manquent encore sur les caractères et la valeur fonctionnelle de la cellule de castration, l'hypersécrétion gonadotrope est un phénomène nettement établi.

Zondek, le premier, dans sa description un peu dogmatique des trois étapes hormonales de la ménopause, a signalé, au terme de cette époque critique, une phase prolongée de « polyprolanurie ».

En fait, à la période d'aménorrhée établie, on trouve dans les urines trois à dix fois plus d'hormone gonadotrope qu'auparavant.

La réaction hypophysaire déclenchée par la castration est plus intense encore. L'élévation du taux de l'hormone gonadotrope atteint généralement 100 à 300 U. S. par litre. Elle est précoce, elle précède l'apparition des signes cliniques. Elle paraît constante, et, parfois clandestine, elle persiste en l'absence de tout signe clinique révélateur. Elle est tenace et témoigne à longue échéance d'une intervention réalisée dix, quinze et même vingt-neuf années auparavant.

A cette élimination accrue d'hormone gonadotrope répond un affaissement dans les humeurs du taux de la folliculine.

L'excrétion urinaire des substances œstrogènes s'abaisse au-dessous de 15 U. R. par litre dans 72 p. 100 des cas.

La teneur du sang en folliculine subit une diminution parallèle dans une semblable proportion.

Ces constatations devaient normalement conduire à cette notion directrice que les troubles de la ménopause pouvaient être combattus non seulement par tous les agents opothérapiques susceptibles de corriger le déficit de la sécrétion ovarienne, mais aussi par les procédés thérapeutiques capables d'en atténuer les répercussions nerveuses et endocriniennes.

Ainsi l'administration de bromure ou de gardénal, d'iode et même l'irradiation hypophysaire (11) ont été tour à tour préconisées.

Pourtant, l'orientation habituelle de la médication a été surtout dirigée par le souci de remédier à la carence ovarienne.

L'administration de poudre d'ovaire a constitué le premier effort réalisé dans ce sens. Cette prescription bénéficie de l'assentiment habituel des malades; elle a même suscité un véritable engouement, de sorte que de nombreuses femmes castrées ont parfois, sans raison, absorbé de la poudre d'ovaire pendant plusieurs années sans que l'on puisse rétrospectivement établir un bilan impartial des avantages qui peuvent résulter de cette méthode.

Il paraît pourtant avéré que les troubles sévères de la ménopause spontanée ou provoquée persistent ou sont à peine amendés par ce procédé.

Le traitement par ingestion de folliculine présente le même avantage d'être facilement réalisé et aisément continué pendant le long laps de temps souvent nécessaire. Il comporte les mêmes inconvénients. Les améliorations indiscutables sont certaines, mais peu nombreuses. Les échecs sont habituels. Les aggravations assez communes proviennent manifestement de l'insuffisance des doses.

La fréquence de ces insuccès a rallié la majorité des praticiens à l'emploi habituel du benzoate de dihydrofolliculine ou œstradiol. Par cette médication, les résultats satisfaisants peuvent être régulièrement escomptés et prédits. Il n'est guère de trouble qui résiste aux injections répétées de dihydrofolliculine.

Les bouffées de chaleur s'estompent, puis disparaissent, les sueurs cessent. Les vertiges et l'asthénie s'amendent, les céphalées, l'insomnie, la nervosité sont efficacement combattues, tandis que s'atténue le flétrissement prématuré de la peau si caractéristique de la ménopause grave.

La guérison clinique se double même d'une restauration anatomique et physiologique.

La muqueuse utérine et vaginale retrouve une apparence et une structure histologique normales (19);

Les troubles trophiques génitaux régressent (8, 16);

Le *p*H et l'aspect microscopique des frottis vaginaux reprennent leurs caractères habituels (14, 18);

L'hyperprolanurie s'amende (6, 13, 19).

Ainsi le traitement folliculinique des troubles de la castration semble à première vue capable de corriger toutes les conséquences cliniques et biologiques de l'ovariectomie et de la ménopause.

Cependant, si toutes les publications s'accordent sur le résultat final, l'opinion des auteurs diffère sur les quantités de folliculine qu'il est nécessaire d'utiliser.

Pour amender les troubles fonctionnels, les doses modérées sont parfois suffisantes. Rivoire (15) conseille d'administrer chaque mois 10 000 U. I. de dihydrofolliculine, tandis que Novak et Severinghans prescrivent 50 U. R. par jour de théelin, de theelol ou d'amnotine.

Mais Kaufmann (8) considère que les troubles sévères ne cèdent habituellement qu'aux injections bihebdomadaires de 50 000 à 100 000 U. I. de dihydrofolliculine, poursuivies pendant plusieurs mois.

En pratique, la quantité d'hormone nécessaire est trop variable d'un sujet à l'autre pour permettre la schématisation d'un posologie standard. De notre expérience clinique, il résulte que les doses de dihydrofolliculine comprises entre 2 et 15 milligrammes par mois conviennent dans la plupart des cas, mais elles doivent être revisées si l'amélioration se montre insuffisante.

L'importance de l'apport hormonal dépend également dans une large mesure du trouble physiopathologique que l'on entend modifier.

L'aplasie de la muqueuse utérine et vaginale a pu être corrigée par l'administration parentérale de 5 000 à 25 000 U. I. de folliculine. Ces faibles dosages ont même permis de produire une perte sanguine chez des femmes ovariectomisées (19).

Par contre, les frottis de sérosité vaginale ne retrouvent l'apparence qui répond à la phase folliculinique du cycle ovarien qu'après des injections de 250 à 3 000 U. R. par jour de folliculine (14).

Le traitement de certains kraurosis a nécessité des quantités plus importantes encore qui s'élèvent à 100 000 U I. de dihydrofolliculine par jour pendant plusieurs semaines (9).

De même, l'excès de la prolanurie qui témoigne de la castration est régulièrement atténué par l'administration de 10 à 20 milligrammes de dihydrofolliculine (13) ; mais il n'est constamment et complètement réduit qu'en injectant, en dix semaines, une dose totale de 500 000 à 1 500 000 U. I. (6).

Ainsi, toutes les conséquences anatomiques et fonctionnelles de la castration peuvent être intégralement corrigées par l'administration de folliculine.

Mais il semble préférable de limiter ses ambitions thérapeutiques à la simple amélioration des troubles cliniques. La restauration de la muqueuse et de la sécrétion des voies génitales, comme la réduction complète des perturbations endocriniennes, ne peuvent être réalisées sans le recours à des doses de folliculine sensiblement supérieures à celles qui suffisent pour atténuer les malaises.

Or le traitement de la ménopause spontanée ou provoquée doit être envisagé de prime abord comme une entreprise de longue haleine.

Sans doute il est des cas heureux, où les bienfaits d'un traitement d'intensité modérée persistent pendant de nombreux mois. Mais, à l'inverse, il est habituel d'observer une reviviscence des troubles au cours des semaines qui suivent l'interruption thérapeutique.

Ainsi la recherche d'une parfaite restauration risque de conduire à la réalisation d'un traitement à la fois intensif et prolongé : double tendance qu'un juste souci de prudence conseille d'éviter.

En effet, si la folliculine ne présente pas les dangers redoutables que sa formule chimique avait tout d'abord pu laisser supposer, cette hormone doit cependant être utilisée dans les cas et suivant des modes qui offrent les meilleures garanties de sécurité.

Ces conditions les plus favorables ne sont pas encore entièrement élucidées, mais les recherches réalisées depuis une dizaine d'années ont déjà fourni de précieuses indications.

« Avant tout, l'on peut considérer comme définitivement démontré que l'œstrone et ses dérivés n'ont absolument aucune action cancérigène lorsqu'on les éprouve de la même façon que les hydrogènes carburés cancérigènes » (5).

D'ailleurs, « l'analogie entre la formule des hormones sexuelles et les substances cancérigènes est plus apparente que réelle ; entre ces deux variétés de produits existent des différences fondamentales qui interdisent toute confusion » (1).

Il n'y a pas non plus d'assimilation possible du point de vue expérimental entre deux ordres de substances dont les effets biologiques sont foncièrement dissemblables.

« Jamais, quelles que soient les doses et la durée du traitement par la folliculine, il n'est possible de produire l'adéno-carcinome de la mamelle chez les souris mâles ou femelles appartenant à une lignée héréditairement indemne de néoplasmes spontanés » (10).

Dans les mêmes conditions d'expérience, l'on n'a jamais observé non plus la production d'une hyperplasie de la muqueuse utérine dépassant les limites de la basale, envahissant la musculeuse ou donnant lieu à la formation de métastases (3, 7).

D'ailleurs, chez la femme, la pratique courante et parfois même abusive des traitements intensifs par la folliculine aurait déjà entraîné une avalanche de désastres notoires si cette hormone avait réellement été douée d'un notable pouvoir cancérigène.

Pourtant l'assurance que la folliculine ne possède pas la propriété d'engendrer à elle seule des proliférations néoplasiques ne lève pas tous les scrupules et ne résout qu'une partie du problème, car on a accusé les corps œstrogènes d'aggraver et d'accélérer l'évolution des néoplasmes et de donner lieu à la formation d'anomalies épithéliales qui favoriseraient la dégénérescence maligne.

En fait, chez les animaux héréditairement prédisposés (10) comme chez ceux qui sont artificiellement cancérisés (17), les injections de doses massives et répétées de folliculine augmentent effectivement le pourcentage et activent l'évolution des néoplasies.

De même l'aggravation des cancers par la grossesse paraît relever, au moins pour une grande part, de l'imprégnation de l'organisme par la folliculine.

Cette action néfaste des corps œstrogènes a même conduit à proposer la castration des femmes atteintes de cancer.

Mais, en l'absence de toute lésion passible de dégénérescence, l'affaissement du taux des substances œstrogènes qui suit l'ovariectomie offre à l'apport thérapeutique une marge de sécurité assez étendue.

La pratique des dosages hormonaux répétés en cours de traitement a montré que l'administration de quantités relativement importantes de folliculine n'entraîne pas une exces-

sive saturation de l'organisme et suffit à peine à combler le déficit qui résulte de la carence ovarienne.

Pour la femme castrée plus encore que pour tout autre, « ce serait une erreur de considérer cette hormone, substance naturelle, comme un produit dangereux et d'en priver des malades pour lesquelles elle est un agent médicamenteux salutaire, à condition qu'elle soit correctement administrée » (10).

Enfin, une garantie supplémentaire contre les dangers de la folliculine peut aisément être obtenue par un emploi rationnel de cette hormone.

L'administration continue et exclusive de corps œstrogènes doit être répudiée comme une hérésie biologique. Les effets de la folliculine sont normalement complétés, détruits ou transformés par l'action complémentaire du corps jaune.

Les « métaplasies de la muqueuse utérine, comme les « formations épithéliomateuses » artificiellement créées par les injections répétées de corps œstrogènes, ne peuvent se produire ou persister si l'administration de folliculine alterne, selon le rythme prescrit par la nature, avec les injections de corps jaune (3).

Aussi semble-t-il logique de traiter les troubles de la castration ou de la ménopause par un apport combiné des deux hormones femelles, modelé sur l'exemple fourni par le cycle menstruel normal de la femme.

Depuis plusieurs années, nous avons observé cette règle de conduite qui permet d'administrer aux femmes castrées, pendant plusieurs mois, des quantités mensuelles de 2 à 20 milligrammes de dihydrofolliculine, complétées par un apport de 5 à 10 milligrammes de lutéine.

Il est pourtant des circonstances où l'emploi de la folliculine ne paraît pas sans inconvénients.

L'influence congestionnante de cette hormone sur les divers éléments du tractus génital contre-indique son administration chez les femmes qui présentent, au cours de la ménopause, une tendance aux métrorragies. Chez celles qui sont atteintes d'un fibrome ou d'une mastopathie, comme pour celles qui ont subi une castration radiothérapique.

La folliculine doit encore être mesurée, administrée à « doses filées » et parfois même proscrite lorsque le traitement entraîne des incidents pénibles, un gonflement douloureux des seins, une sensation intense de plénitude pelvienne, des pertes sanguines ou un flux leucorrhéique trop important.

Pour ces raisons et pour mieux explorer les possibilités thérapeutiques des diverses hormones sexuelles, nous avons traité 29 femmes castrées et 6 ménopausées par des injections de lutéine, de testostérone, d'androstérone ou d'androsténedione.

Le choix des malades a été guidé par le seul désir de traiter uniquement les femmes dont les malaises étaient si accentués, si nettement établis, si constants que l'hypothèse d'une amélioration spontanée paraissait peu vraisemblable.

Toutes ces malades présentaient des bouffées de chaleur fréquentes (10 à 50), intenses, prolongées, suivies de sueurs parfois profuses.

Pour 7 femmes castrées, les vertiges subits et violents menaçaient brusquement l'équilibre et empêchaient ces malades de s'aventurer dans la rue sans l'assistance d'un parent.

A ces symptômes, les plus habituels, s'associaient, selon les cas et par ordre de fréquence, des céphalées, de l'insomnie, une sensation d'oppression, des modifications psychiques (nervosité, angoisse, asthénie), une diminution de l'impulsion sexuelle, des signes d'hyperthyroïdie, de la pollakiurie, des arthralgies.

Pour estimer l'importance de ces troubles, on peut retenir que, sur 19 malades, 3 avaient été obligées de changer d'emploi, tandis que 10 avaient dû renoncer à toute activité professionnelle.

Dans la plupart des cas, des traitements variés avaient été entrepris, puis abandonnés depuis plusieurs mois.

Nos premières tentatives, réalisées en 1935, n'avaient abouti qu'à un soulagement partiel et inconstant. Ces échecs résultaient sans doute d'une posologie trop parcimonieuse.

La production de préparations concentrées nous a permis de reprendre ces essais dans des conditions meilleures d'efficacité.

Deux variétés de progestérone ont été utilisées : l'une obtenue par extraction de l'hormone contenue dans le corps jaune, l'autre artificiellement créée par des procédés de synthèse ayant pour point de départ le cholestérol ou la sigmastérine.

La lutéine en solution huileuse a été introduite par la voie sous-cutanée profonde, à raison de 3 à 5 injections par semaine, chaque piqûre fournissant 1/6 de milligramme à 5 milligrammes de lutéine pure. Jamais le moindre incident fâcheux, la moindre réaction locale ou générale n'ont été enregistrés.

Le nombre des injections formant la première série a varié de 5 à 12, la quantité totale de lutéine ainsi administrée se situe entre 2 et 35 milligrammes.

Les plus fortes doses répondent aux cas traités par l'hormone synthétique ; les plus faibles correspondent à ceux qui ont reçu de la lutéine extractive.

L'interruption du traitement après une première cure a été inspirée non pas par l'espoir qu'un seul apport hormonal suffirait à supprimer définitivement les troubles, mais par le désir de préciser la valeur et la durée des résultats cliniquement observés. Le retour des malaises a décidé la reprise du traitement.

De plus, pour éliminer dans toute la mesure possible l'influence exercée par la suggestion, nous avons, dans quelques cas, fait alterner les injections de lutéine avec des piqûres de sérum physiologique ; dans aucun cas une malade n'a accusé une amélioration notable au cours de ces traitements fictifs.

Enfin, pour compléter les renseignements fournis par l'interrogatoire, nous avons cherché un indice objectif traduisant l'activité de la lutéine.

Quelques examens comparatifs des sécrétions vaginales, recueillies avant et après traitement, n'ont pas montré de différences assez profondes pour être démonstratives : la morphologie nucléaire des grandes cellules de desquamation et la proportion des leucocytes ne paraissent pas avoir considérablement varié. Par contre, en utilisant des doses suffisantes de lutéine, l'influence de la médication s'est toujours signalée par un abaissement du taux excessif de l'hormone gonadotrope urinaire.

Ces recherches cliniques ont montré que la lutéine possède une remarquable efficacité pour combattre les troubles de la ménopause.

Habituellement, vers la 3e ou 4e injection, une atténuation des malaises se dessine. Les bouffées deviennent moins vives, moins brutales, moins impératives. Elles n'obligent plus à chercher près d'une fenêtre ouverte le secours d'une fraîcheur apaisante. Elles sont moins longues, leur nombre décroît progressivement.

Les vertiges s'atténuent, l'anxiété s'amende, les céphalées deviennent moins pénibles. L'amélioration se poursuit et, vers la fin de la première série, les bouffées ont généralement disparu, parfois reparaissent deux à quatre fois par jour de soudaines et fugitives impressions de chaleur ; elles sont vite dissipées et n'entraînent d'habitude ni sueurs abondantes, ni sensations de malaise. Les vertiges cessent vers la même époque, et cette suppression laisse aux malades un appréciable sentiment de bien-être retrouvé.

Parallèlement, on observe la disparition de la céphalée, de la dyspnée, de l'insomnie, de l'asthénie, de la dysurie et des troubles psychiques. Enfin, dans plusieurs observations, la restauration de l'état général ou la renaissance de la libido ont été indiscutables.

Mais cette amélioration, souvent remarquable, reste très temporaire. Elle ne peut généralement être maintenue que par des apports renouvelés d'hormone. Cependant, pour des raisons encore imprécises, le laps de temps qui s'écoule entre la dernière injection et la reprise des troubles cliniques est infiniment variable. Pour certaines femmes castrées, la recrudescence des malaises se produit vers la troisième ou la quatrième semaine qui suit l'interruption du traitement. Pour d'autres, les bienfaits de la thérapeutique se prolongent plus d'un mois.

Une de nos malades a même pu se dispenser cinq mois durant de toute médication sans en ressentir aucun dommage. La reprise ardente de ses bouffées l'a brusquement convaincue de la nécessité de se soumettre à un traitement plus régulier.

Mais, dans presque toutes nos observations, l'assiduité des patientes a permis de réaliser une thérapeutique régulière, continue et de moins en moins intensive.

Le point le plus délicat consiste à rechercher, par une décroissance graduelle des doses, la quantité minima suffisante pour maintenir l'amélioration initiale obtenue.

L'apport mensuel nécessaire se situe habituellement entre 10 et 35 milligrammes. Il ne supprime pas toujours complètement les malaises, mais il les atténue dans des proportions considérables, au point de les rendre très

tolérables, même au moment de la recrudescence qui rappelle souvent, chaque mois, la date des règles absentes.

Entre les effets de la lutéine synthétique et ceux de la lutéine extraite du corps jaune, il semble que l'on ne puisse admettre aucune différence fondamentale. Cependant, de petites doses d'hormone naturelle ont parfois déterminé des améliorations très notables, que nous n'avons pas retrouvées en utilisant les mêmes quantités d'un produit de synthèse.

A l'actif des traitements par la lutéine synthétique s'inscrivent, par contre, les résultats les plus probants et les plus durables en raison des doses plus élevées qui ont pu être utilisées.

Parallèlement aux résultats cliniques s'observent alors des modifications biologiques. L'administration en une quinzaine de jours d'une dose supérieure à 30 milligrammes de lutéine détermine régulièrement une décrue du taux de l'hormone gonadotrope dans les urines (12). Cet abaissement s'ébauche en cours de traitement et se prolonge, semble-t-il, pendant plusieurs semaines.

Une nouvelle ascension se produit dans les mois qui suivent l'interruption thérapeutique. Elle précède les manifestations cliniques et reste réductible par la reprise des injections de lutéine. Chez plusieurs malades, nous avons pu observer deux ou trois fois de suite ce même phénomène.

Cependant le pouvoir gonadotrope des urines revient rarement à une valeur normale. Dans 5 cas seulement sur 29, le taux s'est abaissé et maintenu aux environs de 10 à 20 U. S. par litre.

Les mêmes constatations ont été faites, en cours de traitement, des ménopausiques et des castrées, par la folliculine.

Les deux hormones ont donc, à ce point de vue, une action très comparable et des effets très voisins.

Quelques différences pourtant se dégagent de nos recherches.

La posologie de la lutéine doit être sensiblement plus élevée que celle de la folliculine pour obtenir un résultat semblable.

Mais l'administration de lutéine présente l'avantage de ne provoquer aucune manifestation congestive. L'hormone du corps jaune ne détermine, en effet, ni réveil d'une mastopathie ancienne, ni métrorragie d'un utérus fibromateux, ni douleur pelvienne ou lombaire.

De ces particularités résultent les indications majeures de la médication lutéinique.

Les mêmes recherches nous ont conduits à explorer également la valeur des hormones androgènes sur les troubles de la ménopause.

Ainsi nous avons pu reconnaître l'action bienfaisante de la testostérone, de l'androstérone et de l'androsténedione.

En utilisant l'acétate ou le propionate de testostérone, nous avons obtenu depuis une année des succès comparables à ceux qui ont été récemment publiés par Desmarest et Mlle Capitain (4).

Chez les femmes castrées, l'action de l'hormone mâle s'apparente d'ailleurs de très près à celle des hormones féminines.

On observe la même sédation rapide des signes cliniques, la même décrue des substances gonadotropes. Cependant, pour obtenir des résultats constants et durables, il est souvent nécessaire d'adopter une posologie relativement élevée. La teneur des ampoules actuellement utilisées varie de 10 à 25 milligrammes. Les injections trihebdomadaires pendant une quinzaine de jours sont ensuite espacées et conduisent à l'administration de 40 à 100 milligrammes les mois suivants.

La crainte de voir apparaître quelque tendance au virilisme nous a retenus de prolonger le traitement plus d'un trimestre. Le même scrupule nous a engagés à appliquer de préférence cette médication à des femmes castrées âgées de trente à quarante ans, et à proscrire la testostérone chez celles qui avaient franchi le cap de la ménopause et présentaient un penchant spontané à la masculinisation.

Par prudence, nous avons également évité l'usage de l'hormone mâle chez les femmes très jeunes, dont la morphologie génitale est peut-être encore assez malléable pour réagir à une incitation hormonale hétéro-sexuelle.

Dans ces conditions, nous n'avons jamais observé la moindre manifestation qui puisse rappeler la nature spécifiquement masculine de la testostérone. Par contre, nous avons à nouveau constaté l'action dynamogénique puissante de cette hormone.

Les mêmes remarques s'appliquent également à l'usage de l'androstérone chez la femme. Cependant, cette hormone ne peut

être utilisée pour combattre efficacement les troubles de la castration qu'en recourant à des doses supérieures à 60 milligrammes par semaine, encore semblerait-il nécessaire d'accroître l'intensité du traitement pour obtenir des résultats réguliers et démonstratifs.

Enfin, en parcourant la gamme des substances apparentées aux hormones sexuelles, l'attention devait encore s'arrêter sur l'androsténedione. La présence de cette hormone dans l'urine humaine atteste qu'elle constitue un produit biologique véritable et non pas une simple étape arbitrairement isolée au cours de la production artificielle de la testostérone.

La particularité majeure de l'androsténedione lui vient de son activité ambivalente androgène et œstrogène (2).

Son action sur les troubles de la ménopause paraissait, de ce fait, assez vraisemblable.

L'expérience a montré, en effet l'influence bienfaisante de cette substance hormonale sur les tourments de l'âge critique ; les bouffées de chaleur, les vertiges, l'asthénie, la céphalée disparaissent ou sont considérablement amendés, tandis que le taux de l'hormone gonadotrope s'abaisse habituellement dans les urines.

Mais, pour obtenir un résultat stable et satisfaisant, il est souvent nécessaire de pratiquer, trois fois par semaine, une injection de 30 à 40 milligrammes. Les rechutes sont fréquentes et se produisent communément lorsqu'on tente d'atténuer la rigueur du traitement.

Conclusions. — Sur les conséquences habituelles de la ménopause ou de la castration, toutes les hormones sexuelles ont certains effets communs :

Elles jugulent rapidement les manifestations cliniques ;

Elles atténuent la réaction gonado-stimulante exagérée de l'hypophyse.

A ce double point de vue, la folliculine, la lutéine, la testostérone, l'androsténedione ont une action comparable. Elles diffèrent cependant par leur inégale activité.

Un étalonnage rigoureux ne peut être déduit des seules observations de la clinique, cependant une correspondance approximative s'établit entre les effets produits par 10 milligrammes de dihydrofolliculine, 30 milligrammes de lutéine, 100 milligrammes de testostérone, 150 milligrammes d'androsténedione.

Par contre, chaque hormone possède des qualités individuelles dont il convient, selon les cas, de tirer le meilleur parti ou d'éviter l'influence néfaste.

La faculté inhérente à la folliculine de faciliter la prolifération cellulaire des divers éléments du tractus génital réserve à cette hormone une primauté incontestable dans les traitements de l'aplasie et du kraurosis vulvaire. Elle en contre-indique, au contraire, l'emploi chez toute femme qui présente une manifestation précancéreuse.

L'absence de toute réaction congestive désigne la lutéine pour traiter les femmes castrées par radiothérapie, celles dont le col présente quelque anomalie suspecte, comme celles qui conservent, au cours de la ménopause, une tendance aux poussées fluxionnaires mammaires ou pelviennes.

Enfin, le pouvoir dynamogénique de la testostérone (20) mérite d'être retenu dans les cas d'asthénie profonde ou de vieillissement précoce succédant à la castration.

Chaque hormone sexuelle comporte ainsi sa vertu particulière et son imperfection personnelle, mais leur association permet souvent d'en cumuler les avantages et d'en éviter les inconvénients.

Le traitement combiné par la folliculine et la lutéine a déjà donné des marques évidentes de son activité et de son innocuité. L'adjonction de l'hormone mâle aux hormones femelles possède des indications particulières et mérite également, dans le traitement de certaines ménopauses, de recruter des partisans.

Bibliographie.

1. BUTENANDT, Société de gynécologie et d'obstétrique de Vienne, séance de novembre 1936.
2. BUTENANDT, Conférence à la Société de chimie biologique de Paris (*Bulletin de la Société de chimie biologique*, 1937).
3. CESA, *Comptes rendus de la Société française de gynécologie*, 1936, n° 7, p. 267.
4. DESMAREST et Mlle CAPITAIN, *Presse médicale*, n° 11, 5 février 1938.
5. DODDS, *Proceedings of the Roy. Soc. Med.*, t. XXX, janvier 1938.
6. JONES et MC CREGOR, *The Lancet*, n° 5904, 24 octobre 1936, p. 974.
7. KAUFMANN et STEINKAMM, *Archiv. fur Gynec.*, t. CLXII, cahier 3.
8. KAUFMANN, *Deut. Med. Woch.*, n° 22, 31 mai 1935.
9. KAUFMANN, *Die Med. Welt*, n° 8, 22 février 1936.

10. LACASSAGNE, *The Canadian Med. Assoc. Journal*, n° 37, avril 1937.
11. LAROCHE (G.), SIMONNET (H.), HUET (J.-A.), *Bulletin de la Soc. de thérapeutique*, n° 3, février 1936.
12. LAROCHE (G.), SIMONNET (H.), BOMPARD (E.), *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, t. CXXVI, 1937.
13. LAROCHE (G.), BOMPARD (E.), Mlle HIRSCH, *Europe médicale*, n° 7-8, novembre-décembre 1936.
14. LAROCHE (G.), SIMONNET (H,), BOMPARD (E.) et HUET (J. A.), Note à l'Académie de médecine, 7 juin 1938.
15. PAPANICOLAOU et SHORR, *Amer. Jour. Obst. and Gyn.*, n° 31, mai 1936.
16. RIVOIRE, *Vie Méd.*, nos 6 et 7, 25 mars, 10 avril 1936.
17. SCHOCKAERT, *Bruxelles médic.*, n° 34, 21 juin 1936.
18. SCHOCKAERT, *Bruxelles médic.*, n° 37, 14 juillet 1935.
19. SCHOCKAERT et G. DELRUE, *Comptes rendus Soc. biol.*, t. CXXIII, n° 27, 18 juillet 1936.
20. WERNER et AL, *Journ. of. Amer. Med. Assoc.*, vol. CIX, n° 13.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches sur la leucémie myéloïde transmissible du rat.

L'étude des leucémies animales est fort intéressante, car elle a éclairé un peu la pathogénie encore si mystérieuse des leucémies humaines. E. STORTI (*La Riforma Medica*, 4 décembre 1937) a étudié la leucémie transmissible du rat ; ses expériences concernent un lot de 120 rats blancs inoculés à partir d'une souche fournie par Furth. Après avoir souligné l'importance de la consanguinité et de la voie d'inoculation, l'auteur étudie les rapports entre les leucémies aiguës et les leucémies chroniques. Chez l'animal comme chez l'homme existent en effet les deux types de leucémies ; mais ces deux formes sont provoquées par le même agent étiologique, et ne sont par conséquent que deux expressions de la même maladie. Ce n'est donc pas un agent infectieux ou un virus filtrable dont l'action primitive ou secondaire détermine la nature aiguë ou chronique de la maladie ; il ne semble pas non plus que ce soit un facteur exogène ; c'est bien plutôt un état intimement inhérent à l'individu lui-même et encore complètement ignoré.

La seconde partie du travail est consacrée à l'histogenèse du processus leucémique. La leucémie transmissible du rat ne peut être provoquée que par inoculation de cellules vivantes. L'inoculation sous-cutanée du sang, ou de tout matériel contenant des cellules vivantes, provoque la formation *in situ* de la classique tumeur ; au contraire, l'inoculation intraveineuse conduit à l'apparition d'une leucémie typique. L'organe touché le premier est plus intensément atteint que tout autre par le processus leucémique ; il en est de même pour la moelle osseuse. Le tissu leucémique extramédullaire n'est pas autochtone, mais dérive d'éléments leucémiques d'origine médullaire ; il s'agit de véritables colonies ou métastases. C'est dire que la leucémie transmissible du rat offre tous les caractères d'une affection de nature néoplasique ou tout au moins identique aux néoplasies transmissibles des mammifères. S'appuyant sur ces données, l'auteur souligne les arguments qui militent en faveur de la nature néoplasique des leucémies humaines.

JEAN LEREBOULLET.

Trois cas de péritonite puerpérale traités par simple laparotomie et Mickulicz : deux guérisons, un décès.

On connaît les succès obtenus, en particulier par Costantini, dans les perforations de pyosalpynx traitées par simple drainage à la Mickulicz ; MAURICE BRETTE a eu l'idée d'utiliser le même traitement dans les péritonites puerpérales (*Bulletin de la Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, mars 1938, p. 185, Lantuéjoul, rapporteur).

Deux cas sont opérés aux environs du treizième jour après l'accouchement : il existe une péritonite généralisée avec abondant liquide louche, utérus couleur aubergine et une fois une tumeur annexielle. Les deux malades sont améliorées de manière presque immédiate et guéries en quelques jours.

Le troisième cas concerne une septicémie suraiguë avec hémoculture positive dès le lendemain de l'accouchement. On opère le cinquième jour : pus verdâtre et très liquide, aucune tendance à la limitation. La malade meurt dix heures plus tard.

Brette pense que cet échec est dû à une intervention trop tardive, mais rien ne faisait penser ici à une péritonite généralisée en dehors de la fièvre élevée et d'un léger ballonnement sus-ombilical. Seule une crise de cyanose brusque a fait porter le diagnostic exact.

L'intervention, réalisée sous chlorure d'éthyle, est réduite au minimum et dure cinq minutes. Pas de Trendelenburg, pas de malaxage des anses, pas d'aspirateur.

ÉT. BERNARD.

Un nouveau cas de parotidite après césarienne basse, traitée par le cathétérisme du canal de Sténon.

Les parotidites post-opératoires nécessitent souvent un traitement chirurgical pénible et à séquelles inesthétiques. TRILLAT, ÉPARVIER et BLANCHARD ont eu l'occasion, une fois de plus, d'utiliser avec succès le simple cathétérisme du canal de Sténon, qui avait déjà donné deux fois d'excellents résultats à Trillat, Pizzéra et Magnin (*Bulletin de la Société de gynécologie et d'obstétrique*, mars 1938, p. 254). Caillot a également eu une guérison en quarante-huit heures par cet ingénieux procédé préconisé par Arnulf.

Dans le cas publié, le cathétérisme est pratiqué trois jours de suite, suivi d'expression manuelle de la glande. Il est complété par des lavages de

bouche antiseptiques et des attouchements de l'orifice buccal du canal au mercurochrome. En même temps, on réhydrate la malade pour favoriser la salivation.

Au bout de trois jours, on se contente de l'expression manuelle simple quotidienne. Puis, avec une aiguille mousse, on injecte du Bacte Staphyphage dans l'orifice du canal de Sténon. La légère suppuration qui persistait encore disparaît alors en quatre jours.

ÉT. BERNARD

Considérations sur les tumeurs malignes multiples. (Fibrome utérin avec dégénérescence sarcomateuse et adénocarcinome de l'ovaire.)

Les observations de cancers primitifs multiples sont particulièrement intéressantes par les déductions pathogéniques qu'elles permettent parfois de tirer.

C. DANIEL et D. CARAMZULESCU publient un cas de sarcome utérin et carcinome de l'ovaire associés (*Gynecologie si Obstetrica*, Bucarest, t. XII, nos 3-4 novembre-décembre 1937, p. 115-127). Une femme de quarante-sept ans, irrégulièrement réglée depuis deux ans, présente des métrorragies avec, par moment, pyorrhée utérine. Il existe une tuméfaction suspubienne, élastique, douloureuse, faisant corps avec l'utérus. Celui-ci est irrégulièrement bosselé et immobilisé dans le petit bassin.

L'intervention faite pour fibrome infecté montre un utérus du volume d'une tête d'enfant, irrégulier, dur, fixé par des adhérences du Douglas. Les annexes droites sont englobées dans une tumeur ovarienne, grosse comme une mandarine ; les annexes gauches présentent une salpingite banale.

L'examen histologique montre un fibrome en partie nécrosé avec dégénérescence sarcomateuse partielle et un adénocarcinome de l'ovaire.

En pratique, les cancers primitifs multiples évoluent comme s'il y avait une seule tumeur. Leur évolution est toujours comparable et la présence d'un premier cancer n'empêche pas l'évolution d'un deuxième de variété histologique différente et n'immunise pas le malade. Cette constatation concorde parfaitement avec les expériences de Besredka sur la régression de l'épithélioma de Pearce-Brown par injection intradermique d'émulsion cancéreuse.

En effet, la régression de ce cancer et l'immunité acquise secondairement par l'animal inoculé (ici le lapin) est absolument spécifique : elle ne peut être obtenue que par l'injection d'une émulsion de tumeur homologue ainsi que Rubens-Duval l'a établi depuis longtemps. D'autre part, cette immunité ne succède de manière certaine qu'à une vaccination par voie intradermique.

Cette découverte ouvre la voie à une thérapeutique spécifique des tumeurs par injections intracutanées d'extraits de cancers de même variété que ceux qu'il s'agit de traiter.

ÉT. BERNARD.

Endo-anévrysmorraphie pour anévrysme artériel du creux poplité.

L'opération de Matas semble réunir actuellement la majorité des suffrages dans le traitement des anévrysmes artériels.

TIXIER, ARNULF et CORAJOD publient la belle observation d'un énorme anévrysme artériel poplité allant du tiers supérieur du mollet au tiers inférieur de la cuisse, traité par endo-anévrysmorraphie oblitérante (*Lyon chirurgical*, novembre-décembre 1937, p. 688). Après découverte de la fémorale à l'anneau et de la poplitée en bas, et clampage dans des compresseurs artériels, la poche est largement ouverte de haut en bas. Elle est extrêmement mince. On suture les orifices artériels supérieur et inférieur avec deux bourses superposées à la soie fine. En enlevant le clamp supérieur, on voit jaillir, au bout de quelques instants, un fort jet artériel qu'on maîtrise par quelques points supplémentaires. Capitonnage de la poche à trois étages.

Dans les jours suivants : violentes douleurs de la cheville, puis phlyctènes et petites plaques de gangrène à la face postérieure de la malléole péronière. Tout s'arrange à la suite d'injections d'acécoline Cinq mois plus tard, il ne persiste plus qu'un œdème assez important du membre avec troubles sympathiques des phanères qu'on traite par infiltration lombaire de novocaïne.

Peu à peu, le malade reprend la marche et son travail normal.

En résumé, excellent résultat d'une opération de Matas pour énorme anévrysme artériel poplité.

ÉT. BERNARD.

Anévrysmorraphie pour anévrysme poplité.

Il semble nécessaire, pour pouvoir confortablement exécuter une endo-anévrysmorraphie oblitérante, de poser non pas un garrot, mais des clamps à vaisseaux.

PH. ROCHET a eu l'occasion de le constater dans une intervention pour anévrysme poplité avec sac du volume d'un œuf de poule (*Lyon chirurgical*, t. XXXIV, no 6, novembre-décembre 1937, p. 706). Malgré le garrot, l'opérateur est gêné par un suintement sanguin continu. D'autre part, les parois de la poche sont très friables, avec plusieurs couches de caillots stratifiés et des plaques d'athérome : il n'est pas possible de faire une opération de Matas absolument typique, et on se contente d'un capitonnage des parois de l'anévrysme par une série de points en X sans oblitération rigoureuse de tous les orifices des collatérales.

Malgré cela, suites très favorables. Il apparaît toutefois deux petites plaques de gangrène à la base du deuxième orteil et au niveau du tendon d'Achille. Acécoline-yohimbine, puis novocaïnisation du sympathique lombaire. Une artériographie montre le rétablissement d'une bonne circulation collatérale.

Rochet insiste sur l'avantage des opérations oblitérantes qui respectent toutes les collatérales, per-

mettent au maximum le rétablissement de la circulation ultérieure et évitent les dissections pénibles et dangereuses nécessaires pour enlever un sac toujours adhérent aux organes voisins. ÉT. BERNARD.

Contribution à l'étude clinique expérimentale du chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine.

La chimiothérapie des maladies microbiennes est en plein essor, et de tous côtés on s'efforce d'établir le mode d'action, les propriétés curatives et les dangers des produits qui naissent presque chaque jour des laboratoires.

V.-TH. TONESCU, Mmes OLGA BONCIU et E. GHENEA ASQUINI étudient les qualités expérimentales du chlorhydrate de sulfamidochrysoïdine dans la septicémie streptococcique de l'homme et du lapin (*Revista de Obstetrica, Ginecologie, Puericultura*, Bucarest, janvier-mars 1938, n° 1, p. 9-33).

Ils rappellent que Domagk met au point, en 1935, avec l'aide de Hörlein, Mietzsch et Klarer, un composé azoïque sulfamidé qui met la souris blanche à l'abri d'une inoculation streptococcique habituellement mortelle.

Ce produit, totalement inactif *in vitro*, n'agit pas à la manière d'un antiseptique, mais de manière indirecte, par les réactions qu'il détermine dans l'organisme.

Levaditi et Vaisman précisent ce mode d'action : il est double : d'une part, après s'être transformé sous l'influence des cellules qui le fixent en un principe véritablement actif, peut-être une protéide sulfurée il s'oppose à l'encapsulation du streptocoque. Celui-ci est ainsi facilement phagocyté.

De plus, le même azoïque neutralise les toxines du streptocoque, en particulier l'hémolysine et la leucocidine.

Cette conception, en particulier le rôle acapsulogénétique des dérivés benzéniques sulfurés, a été établie de manière encore plus évidente pour le pneumocoque.

Mais bientôt Tréfonel, Nitti et Bovet montrèrent, au laboratoire de Fourneau, que les propriétés particulières de ces corps étaient dues à la fonction sulfamide et non au produit colorant. De là la création du *p*-aminophénylsulfamide, que l'expérience montra particulièrement actif contre la plupart des cocci.

Toutefois, Levaditi et Vaisman montrent que l'utilisation pratique des azoïques sulfamidés offrait deux avantages. Tout d'abord, grâce au rôle fixateur du tissu réticulo-endothélial sur les produits colorants, on assurait une localisation élective du corps agissant sur le lieu de l'infection. Par ailleurs, la fixation de la sulfamide en ralentissait la mise en liberté et évitait ainsi sa pénétration massive dans le sang. Il semble, en effet, que les incidents signalés après usage des produits soufrés purs actuellement connus aient été exceptionnels avec les azoïques sulfamidés tels que le rubiazol ou le prontosil.

Quoi qu'il en soit, il était particulièrement utile de mettre en évidence dans les complexes d'abord étudiés le principe actif et d'étendre ainsi à des microbes variés (pneumocoque, méningocoque, paratyphique, gonocoque) les bienfaits de la méthode.

V.-Th. Tonescu, Mlles Olga Bonciu et E. Ghenea-Asquini montrent à leur tour que le principe actif est bien la fonction sulfamide libérée peu à peu par le produit colorant.

Dans les septicémies streptococciques avec hémoculture positive de la clinique obstétricale du professeur Cantacuzène, l'évolution de la maladie a été favorablement influencée par les chrysoïdines sulfamidées jointes au sérum antistreptococcique et aux transfusions.

8 guérisons sur 13 cas observés.

Dans les formes localisées avec endométrite, annexite et pelvipéritonite, la chimiothérapie a favorisé la localisation et les phénomènes de résorption.

Enfin, dans les érysipèles, rubiazol et prontosil agissent comme des médicaments véritablement spécifiques. ÉT. BERNARD.

Polypose de l'intestin grêle.

ASIL MUKBIL ATAKAM (*Presse méd.*, 19 décembre 1936) montre que la polypose de l'intestin grêle, affection rare, siège de préférence dans les dernières anses. Parfois, les polypes sont uniques et solitaires, d'autres fois multiples ou disséminés ; ils peuvent occuper une petite ou une grande partie de l'intestin. Les uns sont papillaires, les autres ont la forme de choux-fleurs reliés à l'intestin par une large base. Les formes multiples prennent le nom de polypose intestinale adénomateuse (Hauser). Leur transformation maligne est habituelle. Au *Congrès international de chirurgie* de 1926, Schmieden avait signalé la polypose comme l'état précancéreux du gros intestin. Les polypes solitaires et uniques peuvent nous échapper pendant la vie, aucun signe ne laissant soupçonner leur existence ; on ne les trouve qu'à l'autopsie. Un polype intestinal peut provoquer une hémorragie. Au cours du tiraillement ou de la torsion péduculaire des grands polypes, il y a de vives douleurs, voire même des invaginations et des ileus. Les polypes donnent naissance parfois à un catarrhe chronique parfois à des diarrhées avec du ténesme ; les selles liquides ou muco-sanguinolentes et la constipation alternent. Si l'hémorragie intestinale est récidivante ou continue, l'anémie en résulte.

L'invagination aiguë se rencontre le plus souvent chez le nourrisson, et il est facile de la diagnostiquer avec ses symptômes. La forme chronique, rare, d'allure insidieuse, difficile à diagnostiquer, moins dangereuse, parfois subaiguë, est une maladie de la seconde enfance et de l'adolescence. Elle est très rare chez le nourrisson.

Uniques ou nombreux ou qu'ils se présentent sous forme de polypose, les polypes de l'intestin, une fois diagnostiqués, doivent être opérés.

GAEHLINGER.

L'importance des articles nous oblige à reporter au prochain numéro l'article du Dr H. WAREMBOURG intitulé : *L'Indice chromique résiduel dans le diabète sucré.*

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

SÉLECTION DES DONNEURS DE SANG EN VUE DE L'IMMUNO-TRANSFUSION

PAR MM.

JEANNENEY et CASTANET

L'immuno-transfusion utilise contre les infections le sang d'un donneur préparé, c'est-à-dire dont les *leucocytes* ont été rendus aptes à lutter contre les éléments microbiens ennemis et dont les *réactions humorales* de défense ont été exaltées suivant les lois établies par les découvertes de Pasteur et les travaux de Wright, de Ramon et de Tzanck.

L'immuno-transfusion représente non seulement une injection de sérum antitoxique, mais encore une véritable *greffe de globules blancs*, c'est-à-dire d'agents vivants vraiment actifs, dont les réactions phylactiques (Wright) transmettent au donneur les qualités défensives nécessaires à la lutte contre l'infection sanguine.

Les principes de cet acte thérapeutique ont déjà été précisés (1), et nous les rappelons brièvement.

L'apparition de l'immunité provoquée expérimentalement comporte deux phases :

La première, assez rapidement déclenchée par injection de tout vaccin, est une *période de réaction banale de défense non spécifique* ; c'est la *période biophylactique de Tzanck* : elle comprend tous les faits décrits par Wright. La seconde, d'apparition plus lente, est une *période de défense spécifique* (Ramon) ; on sait que cette spécificité ou para-spécificité est obtenue grâce à l'emploi des anatoxines et à l'enrobage de ces anatoxines dans des substances non spécifiques déclenchant elles-mêmes les phénomènes de défense étudiés par Wright.

L'immuno-transfusion doit chercher à utiliser ces deux types de défense : on commencera donc, par une longue préparation, à immuniser spécifiquement un sujet contre tel germe ; puis, au moment du combat, on exaltera toutes ses défenses quelles qu'elles soient :

Pratiquement donc, la préparation du donneur comportera deux temps :

1° Dans le premier, on cherchera à faire apparaître peu à peu une immunisation spécifique du donneur ou, encore, une augmentation générale de ses défenses, en utilisant les anatoxines de Ramon (période de défense spécifique) ;

2° Dans le second, on tâchera d'obtenir, en agissant quelques heures avant la transfusion, un rappel *instantané, intense et le plus durable possible* de toutes les réactions de défense du sang (période biophylactique).

On aura donc intérêt à ne choisir que de bons donneurs, et même des donneurs spécialement sélectionnés en vue de la souplesse et de la vigueur de leur défense. Le donneur pour immuno-transfusion est donc mieux qu'un simple donneur pour transfusion d'urgence.

Dans l'organisation de Tzanck, les donneurs destinés à la phylacto-transfusion sont spécialement préparés, au laboratoire de la maternité de l'hôpital Saint-Antoine, par les Drs Dalsace, Jaubert et Gory (2).

Nous avons nous-mêmes, depuis quatre ans, constitué un véritable *service privé de donneurs immunisés* avec cinq donneurs connus de nous et surveillés par nous, grâce au laboratoire du Dr Moureau et du Dr Cator. L'utilisation méthodique de donneurs de l'entourage du médecin présente des avantages très nets pour la pratique de l'immuno-transfusion : connaissance morale particulière des donneurs par leur transfuseur, connaissance de leur groupe sanguin, de leur état de santé, de leurs aptitudes propres, surveillance de la réalisation de leur immunité, possibilité de mobiliser ces donneurs très rapidement après leur avoir fait subir une injection réactivante quelques heures avant l'immuno-transfusion.

I. — Examen général des donneurs.

L'examen général d'un donneur en vue de l'immuno-transfusion est le même que pour un donneur en vue de la transfusion simple d'urgence. L'*intégrité physique* du donneur doit être parfaite. Les antécédents héréditaires,

(1) JEANNENEY et CASTANET, Les bases de l'immuno-transfusion (*Gazette des hôpitaux*, 4 et 11 avril 1936).

(2) TZANCK et JAUBERT, De l'immuno-transfusion (*Bulletin Académie de médecine*, 17 juin 1930).

collatéraux, personnels, les stigmates physiques et humoraux de syphilis, de paludisme, les modifications particulières du terrain, les tares latentes doivent être soigneusement recherchés.

Les examens sérologiques et cliniques une fois faits, on passera à trois groupes de recherches :

1° *Recherche du groupe sanguin et de la compatibilité sanguine ;*

2° *Étude du sang du donneur au point de vue de son potentiel de défense* (formule leucocytaire, vitesse de sédimentation) ;

3° *Étude du sang du donneur au point de vue de ses réactions de défense* (pouvoir hémo-bactéricide).

1° **Recherche du groupe.** — *Théoriquement*, il est préférable de n'utiliser que des donneurs dont le sang ne donnera au receveur (infecté dont l'équilibre physico-chimique sanguin est déjà profondément altéré) aucun choc sérieux. Il est donc bon d'avoir à sa disposition des donneurs de tous les groupes (II, III et IV), et surtout de les étalonner parfaitement en contrôlant, avec soin, les sérums-tests utilisés, comme le conseille Simonin.

Pratiquement, le plus grand nombre des donneurs sera du groupe IV-O (donneurs universels). Même avec ces derniers, il est préférable de contrôler toujours extemporanément, au moment de la transfusion, la compatibilité des sangs du donneur et du receveur. C'est dans ces conditions qu'on peut voir se produire, avec des sangs compatibles, une pseudo-agglutination.

Cette *pseudo-agglutination* est due à la présence dans le sang d'agglutinines supplémentaires (que ne fait pas disparaître l'épreuve de l'épuisement répété de Simonin). Sans être une contre-indication à la transfusion, la pseudo-agglutination est un phénomène physico-chimique qui indique un équilibre humoral un peu instable.

Or l'immuno-transfusion s'adresse à des malades dont l'équilibre physico-chimique plasmatique est toujours plus ou moins instable. Donc un donneur dont les hématies présentent ce phénomène de pseudo-agglutination « devra n'être employé qu'avec une grande prudence pour une immuno-transfusion » (1). On sait que la recherche de la pseudo-agglutination se fait de la manière suivante :

A $0^{cc},5$ de sérum pur du receveur, on ajoute une goutte de sang dilué au quart du donneur. Après un contact d'un quart d'heure, on centrifuge légèrement, puis, par agitation, on observe de fins grumeaux persistants. On centrifuge à nouveau très fort pour recueillir le sérum limpide dans lequel on fait tomber une seconde goutte du donneur, puis on recommence plusieurs fois le cycle des opérations.

1° Si, après deux ou trois opérations, les grumeaux deviennent de plus en plus petits et rares, ou même ne se forment plus, il y a eu épuisement : c'est *une vraie agglutination* ; les sérums sont absolument incompatibles, et la transfusion ne doit pas en être faite ;

2° S'ils continuent à paraître, cela indique que les globules du donneur n'absorbent rien, aucune soustraction d'agglutination ne se produit : c'est *une pseudo-agglutination*. Le donneur peut, à la rigueur, être utilisé : mais il est préférable d'en prendre un autre (Simonin).

Donc, en vue de l'immuno-transfusion, il sera préférable de rejeter les donneurs qui présenteraient cette réaction.

Une autre recherche trouverait ici sa place : celle de la *charge électrique du sang*. Jeanneney et Wangermez (2) ont, en effet, montré que donneur et receveur, tout en appartenant à des groupes compatibles, pouvaient avoir des sangs de charge électrique différente : il en résulte des chocs qu'on peut, dans certains cas, avoir intérêt à rechercher, dans d'autres à éviter. Ainsi, dans les infections débutantes, il semble qu'un léger choc transfusionnel soit utile. Par contre, chez des malades très fati-

(1) R. BENDA, A propos des sujets à sang instable (*Bull. et mém. Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1935, n° 3, p. 148-160). — Importance de la recherche directe des compatibilités sanguines dans les transfusions (*Congrès international de la transfusion sanguine*, Rome, 26-29 septembre 1935 ; *Presse médicale*, 13 novembre 1935, n° 91, p. 1777).

(2) JEANNENEY, WANGERMEZ et DELOS, Actions comparatives d'un champ électrique sur les hématies de sang citraté frais et conservé à la glacière (*IIe Congrès de la transfusion sanguine*, Paris, 29 septembre 1937 ; *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, n° 42, 17 octobre 1937, p. 660-662, Bordeaux).— JEANNENEY et WANGERMEZ, Réflexions sur les charges électriques des éléments du sang. Hypothèses et plan de travail (*Congrès de la transfusion*, Paris, octobre 1937 ; *Gazette hebdomadaire des sciences médicales*, n° 12, 20 mars 1938, p. 187, Bordeaux).

gués, il est préférable d'éviter de trop violentes secousses.

2° Étude du sang du donneur au point de vue de son potentiel de défense. — Trois recherches peuvent, ici, présenter quelque intérêt :

La formule hémo-leucocytaire du donneur ;

La vitesse de sédimentation de son sang ;

L'intradermo-réaction au filtrat streptococcique de Tzanck, Jaubert et Auclaire.

a. *Formule hémo-leucocytaire.* — L'examen de cette formule permet tout d'abord d'éliminer les donneurs présentant une anomalie de la formule ou une formule pathologique. Seront rejetés également les donneurs ayant une tendance à la neutropénie, soit spontanément, soit après des saignées répétées, comme Merklen, Israël et Apfell l'ont signalé pour certains donneurs professionnels du service de Canuyt (1).

On sait ainsi qu'après la saignée la régénérescence de l'hémoglobine peut être plus lente que celle des globules. Ici encore, il y aura intérêt à éliminer les sujets qui auraient tendance à faire de l'anémie hypochrome. Pour toutes ces raisons, il ne faut pas soumettre un immuno-donneur à des saignées répétées : il est probable que ses réactions de défense en seraient amoindries. Le donneur pour immuno-transfusion doit donc bénéficier de certaines précautions dont on ne se préoccupe pas pour un donneur banal.

b. *Vitesse de sédimentation du sang.* — On sait que la vitesse de sédimentation varie suivant les sujets : nous possédons, à l'heure actuelle, d'excellentes méthodes de mesure de cette vitesse, en particulier celles de Westergreen, de Sabrazès, de Harvier et Picquet, et la micro-méthode de Lauger et Schmidt. On trouvera dans la thèse de Dubarry (2) les indications cliniques qu'on peut tirer de l'étude de la sédimentation, et dans celle de Mlle Itey (3), l'exposé des diverses méthodes de mesure de cette vitesse.

(1) MERKLEN, ISRAEL et APFELL, Effet des saignées sur le sang des donneurs universels (*Presse médicale*, n° 96, 28 novembre 1936).

(2) DUBARRY, Étude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique (*Thèse de Bordeaux*, 1934).

(3) Mlle ITEY, Contribution à l'étude des méthodes de mesure de la vitesse de sédimentation des hématies. Comparaison de quelques méthodes. Vitesse de sédimentation du sang conservé (*Thèse de Bordeaux*, 1937).

En principe, une accélération de la sédimentation est un signe fâcheux : on ne conservera donc que les donneurs dont la vitesse de sédimentation est faible. Comme la vitesse de sédimentation dépend d'une quantité de facteurs (état du plasma, des globules, richesse en hémoglobine, etc.), on comprend tout l'intérêt que présente, pour l'immuno-transfusion, l'utilisation d'un sang présentant un équilibre physico-chimique parfait et où la dispersivité plasmatique est normale.

c. *L'intradermo-réaction au filtrat streptococcique de Tzanck, Jaubert et Auclaire.* — Pour apprécier le potentiel de défense du donneur éventuel, on pourrait encore utiliser l'intradermo-réaction comme le conseillent Tzanck et Auclaire. Ces auteurs recommandent de pratiquer une intradermo-réaction pour chaque donneur, de façon à pouvoir mesurer les pouvoirs de réaction de défense de l'organisme considéré.

Cette intradermo-réaction consiste en l'injection, dans l'épaisseur du derme, de 0^cc^,2 à 0^cc^,3 de filtrats de culture de streptocoque. Une réaction inflammatoire nette se produit au bout de deux ou trois jours. Elle ne doit entraîner aucune cicatrice après sa disparition. Auclaire recommande d'éliminer tous les donneurs qui présentent des réactions traînantes inflammatoires à la suite de cette injection.

3° Étude du sang du donneur au point de vue de ses réactions de défense (Mesure du pouvoir hémo-bactéricide). — Une des meilleures façons d'apprécier la valeur des réactions de défense d'un sujet contre les infections est de mesurer le pouvoir bactéricide de son sang. Wright fut le premier à mesurer le pouvoir hémo-bactéricide, en vue de l'immuno-transfusion, en mettant en présence d'une quantité donnée du sang à étudier un nombre connu de germes microbiens. Mais la méthode proposée par Wright (méthode des cellules-lames) représente une véritable acrobatie technique et, de ce fait, n'a guère été appliquée que par lui ou ses collaborateurs immédiats. Après lui, Ruge et Philippe étudièrent la lutte entre le sang d'un donneur et les germes en cause pour en déduire le *pouvoir pathogène des germes*, et, plus récemment, Fajerman et Daels, l'action du sang du malade sur les germes prélevés dans ses sécrétions. En réalité,

ces épreuves, dérivées de celle de Wright, si elles sont plus simples, manquent de rigueur scientifique.

Nous avons, dans ces dernières années, mis au point une méthode simple de mesure du pouvoir bactéricide du sang (1). En mettant en présence du sang à étudier un germe correctement étalonné et à des dilutions précises, on observe, dans des chambres de culture, très simples à construire, le nombre des colonies microbiennes qui, dans un temps donné, ont poussé malgré l'attaque du sang. On peut ainsi établir une courbe indiquant le pourcentage des germes tués à des dilutions microbiennes données. Ainsi, certains sangs ont un pouvoir bactéricide nul, d'autres laissent pousser un grand nombre de colonies microbiennes, d'autres enfin les détruisent pour ainsi dire toutes : ce sont ces sujets à pouvoir hémo-bactéricide considérable qui seront seuls conservés en vue de l'immuno-transfusion.

Aussi bien, on étudiera chez eux les variations du pouvoir hémo-bactéricide sous l'influence d'injections de vaccins, d'anatoxines, de corps azoïques, etc., de manière à déterminer la réaction de l'organisme en présence d'une attaque microbienne et à ne conserver comme immuno-donneurs que ceux dont le pouvoir hémo-bactéricide s'est révélé excellent.

En résumé, seule une étude complète des donneurs permettra de choisir non seulement le bon, mais le *très bon* donneur en vue de l'immuno-transfusion. Dans ce sens, les trois épreuves que nous proposons permettent une sélection vraiment scientifique en ne conservant que les donneurs :

1° Dont le sang est toujours susceptible d'être utilisé sans risques de choc ;

2° Dont le sang est dans un équilibre physico-chimique qui permet d'augurer de l'excellence de son potentiel de défense ;

3° Dont le sang présente au repos un bon pouvoir hémo-bactéricide susceptible d'augmenter dans des proportions considérables à la moindre sollicitation.

(1) JEANNENEY, CASTANET et CATOR, Transmissibilité par transfusion au receveur de l'augmentation du pouvoir hémo-bactéricide acquise chez un donneur par l'absorption de corps azoïques (*Société de biologie*, 6 avril 1938). — Augmentation du pouvoir hémo-bactéricide sous l'influence des corps azoïques (*Société de biologie*, 6 avril 1938).

Ainsi, on aura réalisé le premier temps de l'immuno-transfusion qui n'est pas, comme d'aucuns le croient, une simple expérience de défense anti-infectieuse, mais bien une véritable méthode basée sur des notions biologiques précises où le hasard n'occupe qu'une place insignifiante.

RÉSUMÉ. — *Pour réaliser une immuno-transfusion, il faut non seulement un bon, mais un* excellent donneur.

1° *On conservera surtout des* donneurs universels *et, pour éviter tout choc, on choisira, au moment de l'usage, celui qui ne donnera pas de* pseudo-agglutination *et dont la charge électrique sera du même signe que celle du receveur ;*

2° On étudiera le sang au point de vue de son potentiel de défense (*formule hémo-leucocytaire bonne, vitesse de sédimentation lente*) ;

3° On étudiera enfin le sang du donneur au point de vue de ses réactions de défense. *Dans ce but, la mesure du pouvoir hémo-bactéricide, selon la technique très simple créée par Jeanneney et Castanet, permet de mesurer la réponse défensive du sang aux sollicitations vaccinales.*

Ces diverses épreuves contribuent à faire de l'immuno-transfusion une opération scientifique et méthodique.

L'INDICE CHROMIQUE RÉSIDUEL DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

PAR

Henri WAREMBOURG
Médecin des hôpitaux de Lille.

Au cours de ces huit dernières années, nous avons, sous la direction de notre maître, le professeur Polonovski, mis au point une technique permettant de doser les produits intermédiaires du métabolisme glucidique contenus dans le plasma. Nous avons employé dans ce but la méthode d'oxydation chromique déjà préconisée depuis longtemps par le professeur Polonovski pour l'évaluation des matières réductrices contenues dans les liquides organiques. Elle consiste, après oxydation dans des conditions déterminées par une quantité connue d'une solution sulfochromique, à doser iodométriquement l'acide chromique en excès. Nous ne pouvons, dans le cadre de cet article, nous livrer à un exposé détaillé de la technique à suivre, renvoyant ceux qu'intéresserait cette question à nos travaux antérieurs (1). Bornons-nous à rappeler que, si l'on défalque de l'indice chromique total du plasma (quantité de bichromate décinormal nécessaire à l'oxydation de 1 centimètre cube de plasma déféqué) la quantité afférente au glucose, on obtient, en ce que nous avons appelé l'indice chromique résiduel, une mesure des produits intermédiaires du métabolisme glucidique contenus dans le sang. Étudiant les modalités de l'oxydation chromique ainsi réalisée, nous avons pu même fixer la nature chimique de ces produits et montrer qu'ils se trouvaient constitués par un mélange équimoléculaire de glycérol (ou de dérivés phosphorés de ce triol) et de substances de formule générique suivante :

$$CH^2 - C - C = O,$$

acide pyruvique par exemple.

L'indice chromique résiduel (I. C. R.) varie, chez l'individu sain, entre 0,20 et 0,40. Les doses élevées d'insuline, d'extrait splénique, d'extrait testiculaire, de thyroxine abaissent sa valeur, qu'augmente au contraire l'administration d'adrénaline, d'extrait post-hypophysaire, de folliculine ou de quantités élevées de glucides ; ainsi, exception faite pour le cas particulier de la thyroxine, sur lequel nous reviendrons, l'I. C. R. semble obéir, dans ses variations physiologiques, aux mêmes lois générales qui régissent la glycémie.

Valeur et variations de l'indice chromique résiduel dans le diabète.

L'idée devait venir tout naturellement d'étudier avec un soin particulier les variations de l'indice chromique résiduel dans le diabète. Peu de travaux avaient été effectués dans cet ordre d'idées ; encore avaient-ils abouti à des résultats discordants : c'est ainsi que Stepp observe dans le diabète tantôt une diminution, tantôt une augmentation du carbone indosé plasmatique, alors que Roche en constate l'augmentation de manière constante. De ces recherches, on peut rapprocher les travaux de Bickel et Kauffmann-Cosla, qui mettent en évidence, dans le diabète, le syndrome de désoxydative-carbonurie, constitué par une augmentation du carbone urinaire total, et répondant à l'élimination rénale de composés carbonés plasmatiques incomplètement oxydés.

L'étude d'I. C. R., chez les diabétiques, nous sembla de nature à compléter heureusement ces recherches parcellaires.

Les premières explorations, pratiquées au hasard de la clinique dans le service de notre maître, le professeur Minet, aboutirent aux conclusions générales suivantes :

1° L'I. C. R. subit, au cours du diabète, de façon presque constante, une augmentation notable. Il peut atteindre neuf fois les chiffres normaux (Voy. tableau I) ;

2° Les taux d'azote résiduel ou d'azote aminé, la présence d'acide acétylacétique, d'acide β-oxybutyrique ne peuvent expliquer ces taux élevés d'I. C. R.

3° Si, chez ces malades, l'I. C. R. est grossièrement parallèle à la glycémie, il est loin de lui être proportionnel (nous verrons même qu'en certaines circonstances il est capable de s'en dissocier entièrement) ;

4° Les chiffres d'I. C. R. les plus élevés se rencontrent dans le diabète maigre non traité ;

(1) WAREMBOURG, Les produits du métabolisme glucidique dans le plasma (*Thèse de Lille*, 1931-1932, n° 33); Les hyperglycémies (*Étude clinique et physiopathologique*, Masson, 1936).

TABLEAU I.

	I. C. R. par cm³.	GLYCÉMIE en gr. P. 1 000.	RAPPORT I. C. R. / I. C. G.	URÉE en gr. P. 1 000.	N RÉSIDUEL en gr. P. 1 000.	N AMINÉ en gr. P. 1 000.	ACÉTONE total en gr. P. 1 000.	ACIDE β-oxybutyrique en gr. P. 1 000.
				Diabète gras.				
1°	0,92	2,35	0,69	0,40	0,120			
2°	1	1,95	0,60	0,25				
3°	1,10	2,80	0,42	0,32				
4°	1,16	2,21	0,49	0,45	0,200	0,09		
5°	1,20	2	0,48	0,35				
6°	1,48	3	0,53	0,45	0,135			
7°	1,7	3,18	0,29	0,35	0,185	0,074		
8°	2,13	1,79	0,22	0,30	0,103			
				Diabète maigre.				
9°	1,42	3,70	0,66	0,48				
10°	1,75	4,20	0,18	0,36				
11°	1,90	3,40	0,39	0,36	0,180		0,200	0,160
12°	2	2,30	0,27	0,20				
13°	2,10	2,80	0,32	0,60	0,230		0,030	0,015
14°	2,13	3,38	0,30	0,55	0,140		0,025	0
15°	2,20	4,80	0,26	0,47				
16°	2,30	4	0,37	0,53	0,210		0,018	0
17°	3,60	5,20	0,30	0,45			0,176	0,370
18°	1,40	1,85						
19°	1,45	1,51						
20°	1,30	1,95						
21°	1,37	1,85						
22°	2,56	2,58						
23°	3,21	3,14						
24°	2,24	3,04						
25°	1,67	7,16						
26°	1,4	3,07						

les diabètes gras s'accompagnent dans l'ensemble d'une augmentation moins marquée. Il n'existe pas, toutefois, une correspondance rigoureuse entre la forme clinique du diabète et le taux de l'indosé plasmatique.

Ces conclusions ont été depuis vérifiées par le professeur Rathery, MM. Dandurand et et de Traverse, qui les ont complétées en montrant les variations parallèles, chez les diabétiques, d'I. C. R. et de la réserve alcaline.

L'indice chromique résiduel des diabétiques ne se montre pas seulement exagérément élevé ; il fait preuve, en outre, d'une sorte de labilité qui lui permet de réagir à de multiples facteurs par des variations très supérieures à la normale. Chez le sujet sain, le glucose ou l'insuline, administrés à doses faibles ou moyennes, ne modifient pas l'I. C. R. Chez le diabétique, au contraire, l'ingestion de 50 grammes de glucose détermine :

a. Une augmentation importante d'I. C. R., plus précoce et relativement plus considérable que la hausse correspondante de la glycémie (Voy. tableau II);

b. Une augmentation d'I. C. R. urinaire (calculé comme l'I. C. R. plasmatique).

Inversement, l'injection de 30 unités d'insuline entraîne :

Une diminution d'I. C. R. considérable, pouvant atteindre 75 p. 100. Cette diminution est proportionnellement plus importante, plus précoce aussi que celle qui affecte en même temps la glycémie. Elle ramène parfois l'I. C. R. à un chiffre sensiblement normal, malgré la persistance d'une hyperglycémie importante.

D'autres extraits endocriniens, peu actifs à faible dose sur l'indosé ternaire plasmatique du sujet sain, modifient au contraire de manière notable l'I. C. R. des diabétiques celui-ci est augmenté par l'injection d'extrait post-hypophysaire, de folliculine ; il est peu modifié par l'adrénaline ; enfin, sa valeur diminue par l'administration d'extrait splénique,

TABLEAU II.

	URINES				SANG			
	Volume en cm³.	Urée. P. 1 000.	Glucose. P. 1 000.	I. C. R. par cm³.	Glucose en gr. P. 1 000.	I. C. R. par cm³.	Acétone total en gr. P. 1 000.	Acide β-oxybutyrique en gr. P. 1 000.
1°	Ingestion de 50 grammes de glucose.							
30 minutes avant..	420	11,2	75	3	2,30	2		
30 minutes après ..	330	11,4	90	4,2	2,60	2,50		
30 minutes après ..	315	12	115	7	3,20	3,25		
2°	Injection de 30 unités d'insuline.							
30 minutes avant..	250		78,7	5,2	5,57	2,12	0,174	0,350
1 heure après	300		78,7	63,4	5,02			
30 minutes après ..	150		73,5	42,8		1,50	0,199	0,162
30 minutes après ..	160		73,0	68,7				
30 minutes après ..	100		71,7	46,6				
3°	Injection de 30 unités d'insuline.							
30 minutes avant..	130	3,92	5,4	2,1	2,43	1,35	0,012	0
30 minutes après ..	250	2,57	3,75	1,79				
30 minutes après ..	500	1,28	0,93	1,27	1,70	0,55	0,003	0
30 minutes après ..	500	0,88	0	1,50				
30 minutes après ..	250	0,96	0	1,15				
3°	Injection de 0mgr,75 d'adrénaline.							
30 minutes avant..	450	2,73	52,23	43,0	3,80	2,5		
1 h. 30 après	150	2,70	49,38	72,0	4,20	2,4		

d'extrait testiculaire et, fait paradoxal sur lequel nous reviendrons, de thyroxine (Voy. tableau III).

Ainsi donc, cet ensemble de résultats permet d'intégrer au syndrome biologique du diabète :

1° L'élévation de l'indosé ternaire plasmatique (mesuré par l'I. C. R.) ;

2° La labilité de cet indosé sous l'action des produits alimentaires ou hormonaux dont le retentissement est reconnu sur le métabolisme glucidique.

Considérations pathogéniques.

Avant d'envisager l'utilisation pratique d'I. C. R. dans le diabète, exposons en peu de mots l'interprétation théorique des faits qui viennent d'être exposés.

On conçoit tout d'abord facilement que l'I. C. R. plasmatique s'élève chez les diabétiques. Tout se passe comme si, dans cette affection, les produits intermédiaires du métabolisme glucidique ne pouvaient se dégrader plus complètement ou se transformer en glycogène : d'où leur accumulation dans le sang. A cet égard, nos recherches permettent même de formuler, sur la pathogénie du diabète pancréatique et le mode d'action de l'insuline, une hypothèse qui satisfait à la fois aux faits expérimentaux et aux conceptions actuelles sur la fermentation des sucres : on peut supposer en effet que le rôle de l'insuline dans le catabolisme des glucides consiste précisément à resynthéser en glycogène ou à dégrader plus profondément le mélange glycérol-acide pyruvique que nous avons vu constituer l'indosé ternaire du plasma. Cette hypothèse expliquerait à la fois, dans le diabète pancréatique, l'azoamylie, par incapacité de resynthèse du glycogène; la conservation du glycogène musculaire, par défaut d'utilisation des corps dérivant de sa dégradation ; enfin la formation de sucre à partir des acides aminés, l'acide pyruvique étant inutilisable.

Cette interprétation rend compte à l'évi-

dence de l'action réductrice de l'insuline sur l'I. C. R. des diabétiques. Elle justifie aussi les effets exercés sur celui-ci par l'ingestion de glucides ou l'administration des diverses hormones envisagées plus haut. Seule l'action paradoxale de la thyroxine paraît de cause plus obscure au premier abord et mérite quelque commentaire. Nous avons vu que cette substance, dont l'action est nulle, à dose moyenne, sur l'indosé carboné du sujet sain, entraîne au contraire, dans le diabète, à la fois une hyperglycémie et une réduction notable d'I. C. R. plasmatique. Nous ne pouvons nous étendre sur l'explication de ce phénomène ; bornons-nous à rappeler que nous l'avons rapporté à une action catabolisante directe de la thyroxine sur les produits issus du métabolisme glucidique. Ne sait-on pas d'ailleurs que l'hyperthyroïdie, loin de s'opposer à la glycolyse, comme on l'en avait incriminée tout d'abord, accentue au contraire les combustions glucidiques ? Et, tout récemment, Chiti n'a-t-il pas montré que, si la thyroxine est hyperglycémiante, elle favorise en même temps l'hémoglycolyse ?

Tableau III.

Glycémie		Indice chromique résiduel	
Avant.	Après.	Avant.	Après.
Injection d'extrait splénique (= 100 grammes d'organe frais).			
3,25	3,04	1,10	0,60
2,80	2,72	0,92	0,56
Injection d'extrait orchitique.			
2,39	2,39	1,53	1,28
2,45	2,30	0,89	0,56
Injection d'extrait post-hypophysaire (= 1 lobe).			
3,35	3,80	0,60	0,62
2,50	2,75	0,80	0,78
Injection de lobe antérieur d'hypophyse (= 1 lobe).			
2,5	2,8	0,86	0,88
3	3,2	1,2	1,18
Injection de folliculine (200 unités-souris).			
3,04	3,26	1,2	1,52
2,74	2,98	0,90	1,02
Injection de thyroxine (2 milligrammes).			
3,77	2,89	3,08	1,27
3,86	3,83	1,16	0,45
3,91	3,87	2,15	1,52
3,93	2,07	3,79	1,10
4,01	3,87	6,30	5,08

Applications pratiques.

On voit que l'étude théorique de l'indice chromique résiduel dans le diabète ne manque pas d'intérêt. Il en est de même dans le domaine pratique.

Ce n'est point d'un intérêt diagnostique qu'il s'agit ; bien d'autres affections que le diabète élèvent en effet l'I. C. R., et, inversement, les diabétiques ne manquent pas dont l'indosé ternaire plasmatique est de valeur normale.

C'est au chapitre du pronostic et du traitement qu'il convient d'insérer la notion de l'indice chromique résiduel. Certes, nous n'entendons point par là qu'une seule mesure d'I. C. R. permet d'apprécier la gravité d'un diabète, d'étalonner celui-ci en quelque sorte. Tout au plus peut-on dire qu'en règle générale

les diabètes graves avec acidocétose élèvent l'I. C. R. de manière plus accentuée que ne font les diabètes gras relativement tolérés. Bien plus précises sont les notions apportées par la mesure répétée d'I. C. R. au cours de l'évolution d'un diabète. Pour se convaincre de cette vérité, il n'est que d'observer la régression progressive de l'indice chromique résiduel sous l'action des thérapeutiques amenant une amélioration de l'état diabétique.

Le seul régime est parfois à l'origine de telles modifications. L'observation suivante en est un exemple.

OBSERVATION I. — Diabétique âgé de cinquante ans, dont, à l'entrée à l'hôpital, la diurèse quotidienne est de 5 litres, la glycosurie à 32 grammes par vingt-quatre heures, la glycémie à 2gr,54, l'I. C. R. à 1. Il n'y a aucun signe d'acidose. Après deux mois de régime antidiabétique sans autre thérapeutique, la diurèse passe à 2 litres, la glycosurie à 5 grammes, la glycémie à 1gr,92, l'I. C. R. à 0,60.

Mais c'est surtout sous l'action du traitement insulinique que l'on voit l'I. C. R. diminuer de manière progressive pour revenir, dans les cas heureux, au taux normal (Voy. tableau IV).

Parmi bien d'autres, voici un exemple de tels faits :

OBS. II. — Femme âgée de quarante-quatre ans, entrée à l'hôpital le 15 février 1932 parce qu'elle se sait atteinte de diabète depuis le mois de mai 1931. La glycosurie, alors à 57 grammes par litre, tombe à une dizaine de grammes sous l'effet du régime, puis remonte à 60 grammes en février 1932.

A l'entrée à l'hôpital, on note un amaigrissement important (16 kilogrammes en neuf mois), une asthénie considérable, du prurit. L'examen somatique ne révèle rien d'anormal, sauf une polyurie à 3 litres, une glycosurie à 95 grammes par vingt-quatre heures, une acidocétose urinaire importante. La glycémie est à 2gr,80, l'I. C. R. à 2,21, la réserve alcaline à 50. La malade est mise au régime réduit en glucides. Elle reçoit chaque jour 30, puis 60 unités d'insuline. Les courbes ci-dessous indiquent les variations de la glycosurie, de la glycémie et d'I. C. R.

La malade sort le 12 juin. Elle a grossi, son état général est excellent ; le volume urinaire des vingt-quatre heures est de 1l,800, le taux de glucose par litre de 2 grammes, les réactions d'acidose négatives, la glycémie à 1gr,70, l'I. C. R. à 0,55, la réserve alcaline à 72.

TABLEAU IV.

AVANT TRAITEMENT INSULINIQUE		APRÈS TRAITEMENT INSULINIQUE	
I. C. R.	Glycémie.	I. C. R.	Glycémie.
1,9	3	1,13	2,96
1,6	3,65	0,65	2,76
2,21	2,80	0,55	1,70
2,30	4	1,1	3,80
1,9	3,40	0,33	1,69
1,9	3,40	0,14	2,50
0,79	1,39	0,29	1,25
0,87	6,45	0,29	1,15
0,93	1,61	0,38	1,61
		0,88 (1)	3,65
		0,43	3,56
		0,30	3,28
		0,80	3
		0,72	4,1
		0,25	2,16
		0,37	1,05
		0,65	2,76

(1) Les malades que concernent les chiffres ci-dessous n'ont été vus par nous pour la première fois que longtemps après l'installation du traitement insulinique.

Ainsi donc, l'abaissement de l'I. C. R. plasmatique constitue, pour un traitement antidiabétique, un véritable test d'activité. Cette notion est d'autant plus intéressante à souligner que les examens biologiques habituels sont loin d'apporter toujours le reflet fidèle du mode d'évolution d'un diabète sous l'effet de la thérapeutique.

L'aglycosurie, test habituel d'amélioration,

ne se rencontre-t-elle pas aussi à l'approche d'une infection intercurrente ou du coma ?

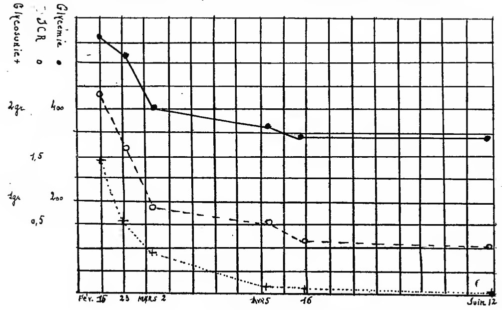


Fig. 1 (observation II).

Quant aux variations glycémiques, on a trop insisté sur leur fantaisie, tout au moins apparente, pour qu'il soit nécessaire d'y revenir

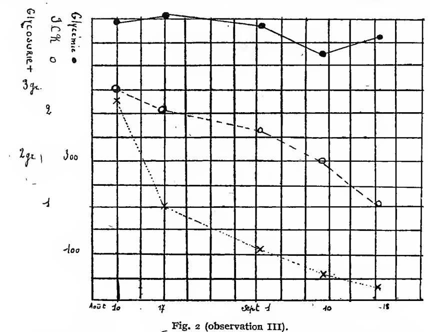


Fig. 2 (observation III).

ici. On conçoit que, dans ces conditions, la mesure de l'indice chromique résiduel puisse être parfois d'un secours réel à qui désire préciser, chez un diabétique, la nature du pronostic et l'efficacité du traitement.

Un problème nous semble, dans cet ordre d'idées, mériter une particulière attention : c'est celui des variations concomitantes, au cours du diabète, de la glycémie et de l'I. C. R.

Divers cas peuvent être distingués :

1° Parfois, sous l'action du traitement,

surtout du traitement insulinique, tandis que l'acétonurie disparaît, que la glycosurie régresse, que le poids se relève, glycémie et I. C. R. diminuent parallèlement de valeur (Voy. obs. II).

2° Dans d'autres cas, au contraire, alors que la thérapeutique entraîne une amélioration évidente, et que l'I. C. R., après avoir diminué progressivement, aboutit à la normale, la glycémie reste invariablement élevée ; il faut savoir que de tels cas se rencontrent avec une fréquence notable. En voici un exemple :

OBS. III. — Malade âgée de cinquante-deux ans, diabétique depuis quatre ans, entrée à l'hôpital le 10 août 1931.

Le début de l'affection se fit par un coma soudain, qui rétrocéda par l'administration de bicarbonate de soude. On ne connaît pas les taux de glucose urinaire présentés pendant les années qui suivirent.

Actuellement, on note de la polydipsie, de la polyphagie, un prurit généralisé, des douleurs névralgiques diffuses. L'amaigrissement est important, l'haleine d'odeur acétonique. Les réflexes rotuliens sont très diminués. Il existe une polyurie à 4 litres, une glycosurie quotidienne de 440 grammes, une acétonurie notable. La glycémie est à 4 grammes, l'I. C. R. à 2,30, la réserve alcaline à 48. La malade est soumise au régime et reçoit progressivement 30, 60, puis 90 unités d'insuline (Voy. courbes ci-jointes). Le 18 septembre, la diurèse est à 2l,500, le glucose par litre à 12 grammes, la glycémie à 3gr,80, l'I. C. R. à 1,10. L'acidocétose a disparu.

3° Inversement, chez des diabétiques en apparence stabilisés, il nous est arrivé de constater, comme premier signe d'une aggravation prochaine, une hausse inexpliquée de l'I. C. R. : bientôt, en effet, la glycosurie, l'acétonurie, l'amaigrissement réapparaissent ; quant à la glycémie, elle s'élève parfois ; mais, dans d'autres cas, elle ne se modifie pas de manière notable. Voici un exemple de tels faits :

OBS. IV. — Homme âgé de trente-huit ans, entré à l'hôpital pour un diabète datant de deux ans.

A l'entrée à l'hôpital, on note un amaigrissement important, de la polydipsie, de la polyphagie, une odeur acétonique de l'haleine. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il existe une balanite et quelques furoncles de la nuque. La diurèse est à 3l, la glycosurie par litre à 62 grammes. Les réactions de Gerhardt et de Légal sont positives. La glycémie est à 3gr,20, l'I. C. R. à 1,30, la réserve alcaline à 55. Le malade est mis au régime et à la thérapeutique insulinique (successivement 30, 60, 90, 120 unités par vingt-quatre heures). Au bout d'un mois, l'amélioration est évidente : le malade a grossi ; la diurèse est à 2 litres, la glycosurie à 5 grammes par litre, l'acidocétose a disparu, la glycémie est à 2gr,80, l'I. C. R. à 0,60, la réserve alcaline à 70. Un mois après, alors que la glycosurie est à 8 grammes par vingt-quatre heures, la glycémie à 3 grammes, on voit l'I. C. R. monter à 0,90 ; huit jours après, la glycosurie s'accroît de manière notable ; le poids diminue, la réaction de Gerhardt redevient positive dans l'urine, la glycémie reste à 3 grammes (Voy. courbes). Malgré l'intensification de la thérapeutique insulinique, la mort surviendra trois semaines plus tard, dans le coma.

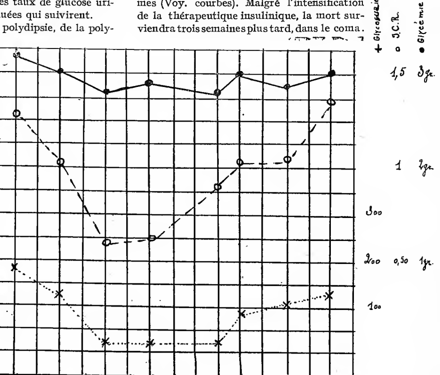


Fig. 3 (observation IV).

4° Enfin, de façon beaucoup plus exceptionnelle, nous avons rencontré des diabétiques graves non encore traités, à glycémie élevée et à I. C. R. normal ou même bas. Ces faits, nettement aberrants par rapport à tous les autres, méritent une explication spéciale sur laquelle nous reviendrons.

***

Il ressort de l'ensemble de ces constatations que la mesure répétée d'I. C. R. donne, sur le mode évolutif du diabète et l'efficacité du traitement institué, des enseignements beaucoup plus exacts et plus précis que ne peuvent faire les dosages glycémiques. Il s'ensuit des conclusions de pronostic et de traitement qui méritent d'être retenues : de l'aisance, de la rapidité avec lesquelles s'infléchira la courbe d'I. C. R., on déduira, mieux que de tout autre dosage sanguin, un pronostic plus ou moins favorable. Bien mieux, ce retour de l'I. C. R. à la normale, par le fait qu'il démontre la réduction de l'insuffisance glycolytique, le rétablissement d'un équilibre glyco-régulateur convenable, pourra servir de but aux tentatives thérapeutiques dont l'activité sera ainsi jugée par un test d'appréciation fidèle et sensible.

Telles sont les conclusions pratiques auxquelles nous aboutissons et dont nous avons été heureux de trouver confirmation dans des travaux récents, en particulier celui de MM. Rathery, Dandurand et de Traverse (1), qui affirment que l'I. C. R. plasmatique constitue, chez le diabétique, un test d'insuffisance glycolytique bien supérieur à la glycémie, et celui de M. Lescœur et Mlle Patin (2), qui voient l'influence heureuse des cures alcalines sur le diabète se manifester par un abaissement de l'I. C. R., alors que la glycémie reste inchangée.

Ces divergences dans l'évolution concomitante de la glycémie et de l'I. C. R. cessent d'ailleurs de paraître paradoxales dès que l'on songe aux significations très différentes affectées par ces deux éléments. Tandis qu'en effet, chez le diabétique, l'accroissement d'I. C. R. mesure l'impuissance du catabolisme glucidique, l'insuffisance glycolytique, au contraire l'hyperglycémie, comme nous y insistions dans un travail récent (3), ne traduit autre chose qu'une réaction compensatrice de l'organisme facilitant, grâce à une concentration accrue du substrat, l'action des enzymes glycolytiques. On ne s'étonne plus dès lors que tel diabétique, en voie d'amélioration et dont l'I. C. R. diminue, puisse garder une glycémie élevée, ou qu'inversement tel autre, qui s'aggrave et dont l'I. C. R. augmente de valeur, voie son taux de sucre sanguin rester identique ou même s'abaisser.

Un dernier point reste à régler : celui des diabétiques graves ayant constamment un I. C. R. bas. A vrai dire, il s'agit là de faits exceptionnels et qu'il n'est guère possible d'expliquer autrement que par un mécanisme pathogénique inhabituel de l'insuffisance glycolytique. Certains diabètes pourraient ainsi se constituer sans que s'accumulent, dans le sang, les produits intermédiaires du métabolisme glucidique. Nous rapprochons ces divergences de celles notées par MM. Rathery et Plantefol dans les modifications apportées au quotient respiratoire des diabétiques par l'ingestion de glucose : si, dans ces circonstances, le quotient respiratoire se maintient en effet le plus souvent à son taux initial, on peut le voir aussi s'élever, comme chez l'individu normal, ou au contraire s'abaisser ; il y a là autant de preuves que le mécanisme pathogénique du diabète n'est pas univoque, mais multiple, ce dont on est d'ailleurs persuadé depuis longtemps.

Les faits auxquels il vient d'être fait allusion ne sauraient d'ailleurs, en raison de leur caractère exceptionnel, affaiblir en rien les conclusions auxquelles nous avions abouti : celles-ci sont loin, du reste, d'épuiser l'intérêt que peut revêtir, en pathologie, la mesure d'I. C. R. Il n'entre pas dans le cadre de cet article de montrer comment cette mesure aide au dépistage de nombreux états d'insuffisance glycolytique, permet de prévoir, dans certains cas, les récidives néoplasiques après traitement radio- ou radiumthérapique, renseigne sur l'intensité des réactions post-opératoires, etc. Il existe là un vaste domaine d'exploration dont le défrichage, ainsi que nous venons d'en apporter un exemple, revêt un intérêt certain et réserve sans doute, pour l'avenir, d'autres acquisitions utiles.

---

(1) *Société de biologie de Paris*, 18 décembre 1937.
(2) *Société de biologie de Paris*, 18 décembre 1937.
(3) M. Polonovski et H. Warembourg, Signification des hyperglycémies (*Presse médicale*, 16 avril 1938).

Le Gérant : Dr André ROUX-DESSARPS. 1838-37. — Imprimerie Crété. Corbeil.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1937-1938

PAR

Noël PÉRON
Médecin des hôpitaux de Paris.

Nous envisagerons dans cette revue quelques faits nouveaux concernant les maladies mentales de nature toxi-infectieuse, et nous insisterons sur les tentatives modernes de traitement de certains états mentaux dits schizophréniques par l'emploi de choc insulinique avec coma (méthode de Sakel) et les crises épileptiques provoquées à l'aide de penta-méthylène-tétrazol (cardiazol, tétrazol) suivant la méthode de von Meduna.

I. — Psychoses toxi-infectieuses.

L'état mental des parkinsoniens, par WITOLD AUBRUN (*Thèse de Paris*, 1937, chez J.-B. Baillière). — Aubrun a consacré un travail très important, basé sur de nombreuses expériences de psycho-physiologie et sur les tests et réflexes mettant en jeu l'intelligence et l'émotivité à l'état mental des parkinsoniens. Ce travail, tout en éliminant certains troubles du caractère fréquents, est une minutieuse analyse de la psychologie des parkinsoniens.

L'attention est émoussée, et elle s'épuise très rapidement ; la mémoire est beaucoup moins touchée, surtout la mémoire visuelle. Les souvenirs anciens sont facilement évoqués, mais la fixation des faits récents est très médiocre.

L'appréciation du niveau intellectuel ne révèle pas, en général, de grosses perturbations, bien que les avis soient très partagés : pour Aubrun, il y a surtout perturbation des processus d'association qui sont ralentis (bradyphrénie de Neuville).

L'affectivité paraît troublée en elle-même, en dehors de toute considération sur l'habitus figé de tels sujets et l'absence de mimique.

La volonté est troublée du fait des troubles de l'« innervation motrice ».

En réalité, le facteur émotionnel joue un rôle capital dans le mécanisme des troubles mentaux des parkinsoniens.

L'état mental des toxicomanes, par I. BUSSEL, (*Thèse de Paris*, chez Jouve). — Cette thèse, inspirée par Achille Delmas, s'efforce de préciser le terrain mental habituel des toxicomanes et qui, dans l'immense majorité des cas, est dû à un état constitutionnel : comme l'a dit Dupouy, deux causes, « l'une prédisposante : le déséquilibre mental ; l'autre occasionnelle et déterminante : la contagion de l'exemple ».

Il y a deux sortes de toxicomanes : les accidentels et les prédestinés. Les premiers sont atteints d'affections douloureuses qui nécessitent l'emploi de morphine ; les seconds sont de véritables psychopathes (déséquilibres constitutionnels), le plus souvent polytoxicomanes (Morlass) et presque fatalement récidivistes.

Pour les toxicomanes prédestinés, le rôle de l'ambiance, le prosélytisme habituel à certains milieux, quelquefois le rôle du médecin constituent des causes fréquentes de toxicomanie ; par contre, l'emploi souvent prolongé de morphine chez certains psychopathes (mélancoliques) n'entraîne à peu près jamais d'habitudes toxicomaniques.

L'état mental de ces toxicomanes révèle souvent un fond de cyclothymie avec anxiété habituelle. Ce sont souvent des hyperémotifs, ayant une crainte morbide de la douleur. Les tendances mythomaniaques expliquent l'absence absolue de sincérité de tels sujets, leur tendance au mensonge morbide.

Psychoses à la suite de l'extraction de la cataracte, par PAUL WILLIAM PREN et FRANCIS GUIDE (de Newhaven, Connecticut) (1). — Les psychoses ne sont pas exceptionnelles à la suite d'opérations intéressant les yeux : elles compliqueraient 2 à 3 p. 100 environ des interventions ; elles sont plus spécialement fréquentes après l'extraction de la cataracte : l'apparition d'une psychose en pareil cas peut constituer une véritable catastrophe ; le patient agité ou confus, les yeux protégés par des pansements, peut arracher ses pansements et provoquer d'irrémédiables désastres. Pren et Guide rapportent 4 observations personnelles.

L'une concerne un sujet de soixante-sept ans qui fit un court épisode confusionnel quarante-huit heures avec l'ablation d'une cataracte ; une femme de cinquante-six ans, à la suite d'un pansement oculaire bilatéral, présenta un état d'angoisse transitoire ; le troisième cas, une femme âgée (quatre-vingt-trois ans) et présentant un état présénile, fit une période d'agitation très marquée, mais transitoire, avec quelques idées de persécution qui cédèrent par la suite. Quant au quatrième malade (soixante-quatorze ans), il s'agit d'un sénile qui, pour chacune des extractions du cristallin, fit un épisode mental aigu et qui laissa un déficit intellectuel évident.

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1937, p. 818.

Les auteurs insistent sur le rôle de l'émotivité dans l'apparition de tels troubles mentaux et, en particulier, l'angoisse en rapport avec l'oblitération des yeux et l'inquiétude de devenir aveugle.

D'ailleurs, le fait de pouvoir enlever le bandage oblitérant l'œil non opéré a suffi le plus souvent à faire disparaître l'anxiété. Cet état de « panique de nature psychogénique » est de bon pronostic.

Mais, par contre, les troubles mentaux en rapport avec un état d'artériosclérose avancée, si fréquent chez les opérés de cataracte, sont d'un pronostic plus sévère.

Les formes cliniques de caféisme cérébral, par PRIVAT DE FORTUNÉ et BELFILS (1). — C'est une forme d'intoxication habituellement peu recherchée et fréquente chez la femme, elle est souvent associée à l'alcoolisme.

L'abus du café peut entraîner des troubles moteurs et des troubles intellectuels : on note souvent du tremblement, des troubles de la sensibilité, des paresthésies, du prurit, des vertiges, des troubles digestifs ; l'action vasculaire est bien connue (tachycardie).

Intellectuellement, c'est un excitant cérébral, facilitant le travail intellectuel, diminuant la sensation de fatigue.

Le délire aigu par caféisme massif est exceptionnel, mais, dans les formes mixtes de délire aigu où interviennent l'alcool et le café, il semble que l'abus du café donne une symptomatologie particulière : Privat de Fortuné et Belfils ont noté, au cours d'un délire aigu alcoolique, des troubles circulatoires alarmants, liés probablement à un caféisme surajouté : le café jouerait également un rôle sensibilisateur dans l'apparition des accidents alcooliques.

Les auteurs rapportent plusieurs observations de délire lié à une intoxication chronique massive par le café. Chez l'une des malades existait une prédisposition constitutionnelle.

Suivant l'aspect clinique, on peut constater des épisodes aigus à caractères confusionnel ou onirique, ou des manifestations d'aspect moins aigu à type de délire interprétatif. Dans tous les cas, une prédisposition psychopathique favorisant l'éclosion des troubles mentaux, il faut des abus prolongés et des doses élevées de café pour engendrer ces troubles : ceux-ci cèdent, d'ailleurs, très rapidement au sevrage.

Injections intrarachidiennes de vitamine B dans la psychopolynévrite de Korsakoff, par E. MARTIMOR et PAUL NEVEU (2). — Le rôle de facteur avitaminosique dans les polynévrites a été exposé en France dans la thèse récente de H.-P. Klotz. La vitamine B peut être administrée par voie buccale, mais les lésions habituelles du tube digestif incitent plutôt, chez l'alcoolique, à recourir à l'injection sous-cutanée.

La voie intrarachidienne doit être réservée aux polynévrites avec syndrome mental de Korsakoff. Friedmann a employé la voie épidurale, puis la voie intrarachidienne.

Martimor et Neveu ont traité deux malades par cette méthode ; ils injectaient une fois par semaine, par voie intrarachidienne, une première fois 500 unités, ensuite 1 000 unités de vitamine B_1 ; une série de 11 injections fut faite à chacun des deux malades. Les résultats furent favorables au point de vue physique, avec amélioration des troubles de la marche, sans réapparition des réflexes. L'état mental, contrairement aux faits de Friedmann, ne fut pas modifié ; l'amnésie, la fabulation, les troubles de l'humeur persistèrent sans grand changement, malgré un traitement de deux mois.

La méthode n'a pas provoqué d'incidents, sauf quelques céphalées, à la condition d'injecter lentement la solution de vitamine à l'aide d'aiguilles de fin calibre.

Le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la strychnine, par PAUL COSSA, BONGEANT, PUECH et SASSI (de Nice) (3). — Dans ce travail complet, les auteurs reprennent la méthode préconisée par Luton (de Reims) : emploi de la strychnine dans le traitement des accidents cérébraux de l'alcool. Chauffard a préconisé, dans ces cas, l'emploi de doses élevées pour l'époque : 10 à 11 milligrammes par jour. Les travaux récents (Pagniez et Chaton) ont confirmé la valeur de cette médication, dont la posologie est actuellement plus généreuse.

Cossa et ses collaborateurs conseillent la strychnine non seulement dans toutes les manifestations aiguës de l'alcoolisme, mais également dans ses formes chroniques.

Dans le délire aigu, les doses journalières de 10 à 16 milligrammes doivent être souvent dépassées ; dans un cas, 37 milligrammes furent nécessaires pour enrayer une crise très grave ataxo-adynamique ; les doses doivent être d'autant plus élevées que la crise de délire aiguë est plus violente. Dans les formes prolongées, on a pu prescrire, pendant vingt jours, des doses moyennes de 15 milligrammes. En règle générale, malgré les doses fortes de strychnine, il n'y a

(1) *Annales médico-psychologiques*, décembre 1937, p. 725.

(2) *Annales médico-psychologiques*, février 1938, p. 212.

(3) *Annales médico-psychologiques*, février 1938, p. 167.

eu aucun incident, aucun symptôme d'intoxication : l'alcoolique supporte de façon particulière la médication ; cette tolérance est d'ailleurs liée à l'intoxication éthylique, un délirant aigu non alcoolique a présenté du strychnisme avec 30 milligrammes injectés par erreur.

La strychnine agit sur l'élément moteur, fait céder les crampes, les douleurs, les secousses musculaires ; elle calme également l'état de besoin, exalte les processus de défense. L'action sur la diurèse et sur le fonctionnement hépatique est remarquable ; elle paraît exciter le fonctionnement du rein. Elle paraît, par contre, sans efficacité sur les états mentaux démentiels de l'alcoolisme chronique.

II. — Psychiatrie médico-sociale.

Conflits sociaux et psychoses, par MAURICE LECOMTE (*Thèse de Paris*, 1938, chez Doin). — Dans sa thèse, très documentée, Lecomte étudie l'influence des grands mouvements sociaux sur l'éclosion des psychoses, insistant tant sur le rôle direct des événements sur l'éclosion des troubles que sur les faits secondaires (développement de l'alcoolisme, par exemple), qui peuvent en être la conséquence.

Les statistiques de Lecomte sont basées sur les entrées de malades pendant les périodes d'agitation sociale, par rapport aux périodes de calme : il étudie les asiles de la Seine, l'hôpital Henri-Rousselle, l'infirmerie spéciale. Par exemple, à Sainte-Anne, en juin 1936, il note 550 entrées, contre 480 en 1935, 418 en 1934 ; le mois de juin 1936 constitue la période la plus génératrice d'accidents psychopathiques.

R. Dupouy, à l'hôpital Henri-Rousselle, constate, en juin 1936, que le nombre des internements faits par cet établissement a augmenté de 23 p. 100, avec une progression de 57 p. 100 pour l'alcoolisme.

A l'infirmerie spéciale, on note les mêmes constatations, avec un chiffre record de 591 placements en 1936.

A Bordeaux, Delmas-Marsalet a noté des faits analogues et a insisté également sur l'influence des troubles sociaux sur l'éclosion des psychoses.

Le travail de Lecomte est illustré de la description détaillée de 28 observations, d'une lecture claire et agréable, suivant les traditions de la psychiatrie française, et permettant d'avoir aisément une opinion sur chaque cas clinique.

La plupart des troubles furent déclenchés à l'occasion des grèves, mais les psychoses n'ont pas seulement touché certains sujets hésitants, en lutte à des sollicitations contradictoires, mais il note également des troubles parmi les éléments actifs, et spécialement parmi les délégués d'usines (8 cas), sujets peu aptes à prendre des responsabilités, non habitués à ces fonctions qui font du titulaire le point de mire de critiques passionnées.

L'alcoolisme peut être incriminé dans 11 cas. Mais c'est surtout le terrain psychique qui paraît jouer un rôle, 15 malades sur 28 étant de constitution anxieuse et mélancolique.

Le pronostic de ces psychoses est relativement favorable : 21 sur 28 malades sont sortis guéris de l'asile, les autres sujets en traitement paraissent présenter des formes particulièrement sévères avec terrain fragile. Un malade s'est suicidé.

Le traitement est à la fois physique, moral et prophylactique.

III. — Thérapeutiques récentes en psychiatrie.

A. — L'insulinothérapie : Méthode de Sakel.

Technique de la cure insulinique et résultats par MULLER (de Munzigen) (1). — La conduite de la cure comprend quatre phases.

La première phase, après examen général du sujet, consiste en une injection chaque matin d'une dose progressivement plus élevée d'insuline (5 à 10 unités en plus, chaque jour), le malade est maintenu pendant quatre heures à jeun, avec ingestion d'eau.

Au bout de quatre heures, on donne systématiquement une dose de 200 grammes de sucre. Assez rapidement apparaissent les mêmes symptômes de l'hypoglycémie, fatigues, salivation, puis secousses cloniques.

A la deuxième phase apparaît, après l'injection, le choc hypoglycémique ; celui-ci est caractérisé surtout par le coma, rarement par une crise épileptique. On note des modifications des réflexes, de l'extension de l'orteil. Le coma peut être maintenu pendant deux heures. Une sonde nasale placée préventivement permettra de donner rapidement une solution sucrée, le réveil survient en quelques minutes. En cas d'urgence, l'emploi d'une solution glucosée forte (à 33 p. 100), injectée à la dose de 20 à 100 centimètres cubes, permettra le réveil immédiat.

Cette deuxième phase sera entretenue chaque jour pendant plusieurs semaines, si le coma a été profond ; s'il y a eu crise épileptique, on laissera le malade sans injection le jour suivant.

La troisième phase n'est plus conseillée ; elle comportait une phase de repos. La quatrième phase, dans les cas favorables, consistait à conso-

(1) *Annales médico-psychologiques*, 26 novembre 1936, p. 649.

lider le traitement par de faibles doses d'insuline avec hypoglycémie modérée et de courte durée.

En général, la première période dure de huit à dix jours ; la deuxième phase, de trois semaines à deux mois.

Les doses d'insuline nécessaires sont très variables pour obtenir le choc insulinique. Certains sujets n'ont besoin que de 10 unités ; en général, c'est 40 à 100 unités qui sont nécessaires. Certains sujets ont une insulino-résistance, et le coma ne peut être obtenu.

Chez le même individu, il y a des différences journalières : le coma pouvant apparaître tantôt après 150 unités, tantôt après 90.

La glycémie sanguine ne donne pas toujours des chiffres constants : le coma peut apparaître avec une glycémie à 0,70. Parfois, une glycémie à 0,25 ne s'accompagne pas de coma. L'apparition des crises épileptiques ne s'explique pas de façon précise chez certains sujets.

Certaines complications impliquent l'arrêt du traitement : crises épileptiques répétées, arrêt respiratoire, collapsus cardiaque, secousses myocloniques, aphasie transitoire. La technique même de la cure exige du médecin des connaissances pratiques.

La présence permanente du médecin pendant les heures d'hypoglycémie est nécessaire, et le personnel doit être entraîné à la conduite de la cure, qui n'est applicable qu'à l'hôpital ou en clinique.

Les accidents mortels sont rares : 200 cas traités à Vienne avec 3 décès ; 156 en Suisse avec 1 décès ; 2 sur 4 des décès paraissent dus à des troubles circulatoires.

Les **résultats** sont difficiles à apprécier dans la schizophrénie, et Muller a parfaitement défini les difficultés des statistiques, nous ne pouvons que nous associer à ses réserves :

1° « Fréquence des rémissions spontanées dans la schizophrénie » ; elles existent dans les cas non traités ; elles seraient plus fréquentes après traitement insulinique ;

2° « Estimation partiellement subjective du degré de guérison » (Muller). Ce facteur varie suivant les tendances individuelles de chaque observateur, et Muller apprécie sa statistique sur des résultats observés par onze auteurs différents, ce qui diminue les causes d'erreur ;

3° « La schizophrénie différemment interprétée suivant les pays. » C'est, à notre opinion, une cause énorme d'erreur. La lecture des observations publiées est spécialement instructive, et certains cas, considérés comme schizophrénie à l'étranger, cas récents de quelques semaines d'évolution, sont, tout au moins en France, rattachés à des étages aigus curables n'ayant pas de parenté avec la démence précoce.

Muller envisage ensuite les résultats (rémissions totales, améliorations, insuccès) suivant l'ancienneté de la maladie (moins de six mois, six à dix-huit mois, plus d'un an et demi).

Muller est très précis sur la valeur des rémissions totales qui correspondent à de véritables guérisons ; il est à noter que les rémissions ne remontent qu'à une année au plus, et l'expérience prudente révèle qu'en matière de psychiatrie un recul de plus d'un an est souvent nécessaire avant d'affirmer la guérison définitive d'un trouble mental.

Voici les résultats de Muller :

1° *Cas où la maladie remonte à moins de six mois :*

73 p. 100 de rémissions totales ;
16,8 p. 100 d'améliorations ;
10,2 p. 100 d'échecs ;

2° *La maladie évolue après six mois et moins de dix-huit mois :*

50 p. 100 de rémissions totales ;
32 p. 100 d'améliorations ;
18 p. 100 d'échecs ;

3° *Cas de plus de dix-huit mois :*

0,5 p. 100 de rémissions totales ;
45 p. 100 d'améliorations ;
54,5 p. 100 d'échecs.

Les améliorations, dans ce dernier groupe, encore nombreuses, n'aboutissent pratiquement pas à la rémission totale.

Quant au résultat de coma insulinique sur l'état mental des sujets, il peut être schématisé par une amélioration des sentiments affectifs, par une diminution de la catatonie; il faut isoler les troubles liés à l'hypoglycémie elle-même (psychoses d'insuline).

Parmi les formes de schizophrénie, ce seraient peut-être les formes paranoïdes qui donneraient les résultats les meilleurs. Le fait est à noter, car ces formes sont généralement parmi les plus sévères.

L'insulinothérapie des psychoses schizophréniques, par H. SCHMID et BERSOT (1). — La méthode est celle pratiquée à Munsigen, avec les détails pratiques que comporte chaque cure individuelle, tous faits déjà signalés dans des travaux antérieurs.

Beaucoup plus intéressante est la lecture des 32 observations personnelles des auteurs, la plupart assez détaillées. Les 14 premiers cas concernent des cas anciens, 3 sont favorables : un malade de quarante ans (obs. XI), ayant fait,

(1) *Encéphale*, 32e année, n° 5, décembre 1937.

quatre ans auparavant, un accès de catatonie curable, a guéri d'un nouvel accès après un traitement insulinique incomplet. L'observation XII concerne également une forme périodique de catatonie avec rémission spontanée antérieure : traitement insulinique, reprise de vie normale. L'observation XIII eut également une forme à tendance périodique. Les 11 autres observations montrent soit des échecs complets, soit des résultats plus ou moins appréciables puisque tous ces malades sont encore en traitement, la plupart à l'asile, d'autres à domicile, mais encore délirants, sous surveillance et pratiquement sans amélioration sociale.

Les 18 autres observations concernent des malades dont les troubles sont récents ; parmi eux, il y a une forte proportion de résultats très favorables, mais certains malades n'auraient certainement pas été considérés, en France tout au moins, comme des déments précoces. Pour d'autres sujets, quelques renseignements sur la durée des troubles permettraient de mieux saisir l'influence de traitement ; en l'absence de dates et de périodes évolutives, il est très difficile d'apprécier la valeur réelle des résultats.

La méthode de shock de Sakel dans le traitement de la schizophrénie, par FROSTIG (de Varsovie) (1). — Frostig pose clairement les données du problème en précisant les malades chez lesquels le traitement peut être conseillé : états schizoïdes et démence précoce et certains états frontières, rentrant dans les délires d'interprétation et la psychose hallucinatoire. L'effet du traitement même sera à différencier suivant le caractère continu ou intermittent de la schizophrénie ; dans ce dernier cas, une rémission a moins de valeur et peut être une simple coïncidence.

Pour la technique de la cure, l'auteur conseille de recourir de façon constante à une marque d'insuline ayant déjà été employée pour le traitement de choc. Les contre-indications sont surtout d'ordre vasculaire : un électrocardiogramme peut être nécessaire.

Cliniquement, l'auteur analyse les deux variétés de choc : le choc humide avec sudation abondante et le choc sec avec manifestations motrices et crises épileptiques.

La technique de Frostig est classique ; l'arrêt précoce de la crise d'hypoglycémie peut être indiqué : en cas de cyanose, en cas d'irrégularité du pouls, en cas de spasmes toniques précoces. L'arrêt immédiat est commandé par des signes bulbaires respiratoires ou vasculaires, une crise épileptique tardive, un laryngospasme.

Les résultats ne sont pas détaillés (aucune observation). Sur 14 malades, un est sorti (malade depuis un an), 7 autres sont considérés comme très améliorés, mais, chez 3 d'entre eux, les troubles remontaient à moins de six mois, et 2 autres avaient une psychose à caractère intermittent.

L'absence d'observations ne permet pas d'avoir une opinion sur les résultats réels de la méthode.

P. GUIRAUD et NODET (2), donnent des détails intéressants sur la technique de l'insulinothérapie ; ils rappellent les théories invoquées par Sakel pour expliquer l'action de la méthode ; elle réalise la mise au repos de la cellule nerveuse; elle agit par choc sur celle-ci, détruisant certaines associations pathologiques ; elle agit par désintoxication sur l'ensemble de l'organisme. Pour Guiraud, il semble que l'insulinothérapie agisse en provoquant « une réaction générale de défense vitale de l'organisme ». Le danger de mort qui menace l'individu met en œuvre des mécanismes complexes de défense nerveuse et heureusement susceptibles de modifier certains états mentaux.

Guiraud et Nodet considèrent la technique comme très minutieuse avec l'aide d'un personnel expérimenté. Quelques formes sont spécialement à surveiller : les prises fréquentes de température révèlent des hypothermies habituelles qui, inférieures à 35, ont une gravité d'alarme. Il en est de même des troubles respiratoires, qui nécessitent parfois l'emploi de la lobéline.

Quelle quantité d'insuline injecter ? Il y a de grosses différences individuelles : souvent 80 à 90 unités sont nécessaires pour obtenir le sommeil, puis le coma. Avec ces doses fortes, on peut, après le réveil, constater une reprise tardive de l'état comateux. En pratique, pour réduire la quantité d'insuline, il suffit, la veille au soir, de donner un repas sans hydrates de carbone ; le lendemain, on obtient facilement le coma avec 30 ou 40 unités, sans crainte de récidive dans le courant de la journée.

Guiraud et Nodet, en conclusion, ne veulent pas encore étudier les résultats de la méthode vu le petit nombre de malades traités par eux (6 cas) : une malade a paru nettement améliorée. Il est possible que, dans les statistiques des auteurs autrichiens et suisses, figurent des malades qui auraient guéri spontanément et pour lesquels nous n'aurions pas fait, en France, de diagnostic de schizophrénie à forme paranoïde. La méthode

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, février 1938, p. 219.

(2) *Annales médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 670.

semble leur donner des résultats et mérite d'être continuée.

HENRI CLAUDE et P. RUBENOVITCH (1) ont mis en œuvre la méthode de Sakel chez quelques malades ; le traitement est appliqué par périodes de cinq jours, avec deux jours de repos; le moment d'apparition du coma a été très variable, entre le sixième et le dix-septième jour, précédé de prodromes à type de choc, avec troubles neuro-végétatifs très importants.

Claude conseille de ne pas interrompre le coma de façon trop brutale et préfère un retour progressif à la conscience, en utilisant, par sonde nasale, une solution glucosée très diluée, méthode à préférer à l'injection intraveineuse. On évitera les secousses brutales au réveil, qui doit être doux, sans surprise, et se faire dans une ambiance particulière de calme, pour profiter de l'euphorie habituelle des sujets. Les auteurs conseillent un personnel spécialisé pour ces cures de réveil. A ce moment, le malade souvent tient des propos remarquables, correspondant à un « déblocage » des complexes affectifs normaux ou délirants. Certains de ces faits se rapprochent de ceux observés par la méthode de l'éthérisation.

Claude et Rubenovitch ont constaté également des modifications neurologiques objectives, en particulier des modifications des réflexes et un signe de Babinski.

La mise en œuvre de la méthode nécessite cependant des conditions matérielles impeccables pour éviter tout accident et pour parer aux incidents imprévus pouvant survenir au cours de l'insulinothérapie.

E. BAUER (2) (de Naugeat) a traité également quelques malades atteints de schizophrénie (11 malades traités complètement et 6 autres cas en traitement).

La technique de Bauer se rapproche de la technique de Sakel, soit avec trois injections quotidiennes, soit avec une seule injection.

L'intensité du choc est variable, soit simple choc avec troubles vaso-moteurs et sudoraux, soit choc grave avec coma ou convulsion. 4 malades furent réveillés par l'injection intraveineuse de sucre. Au réveil, Bauer note souvent des phases d'agitation violente, mais transitoire.

L'auteur considère l'efficacité du traitement comme indiscutable ; dans un cas, un bon résultat fut obtenu, sans que le malade ait eu des chocs. Globalement, on peut noter : deux guérisons chez des malades dont les troubles mentaux remontaient à quarante jours et cinq mois ; une amélioration stable chez une malade dont la maladie remontait à neuf mois.

Les autres sujets (cas plus anciens) ont montré, dans 5 cas, des améliorations transitoires, mais qui n'ont pas duré.

Les observations détaillées fournies par Bauer de ces différents malades sont intéressantes à analyser : les 2 cas de guérison ne nous paraissent pas d'ailleurs entièrement démonstratifs, car les troubles présentés, récents comme évolution, peuvent être aussi bien rattachés à certains états polymorphes qu'à l'hébéphrénie vraie.

Pour les autres malades, il y eut une amélioration importante. Dans les autres cas, qui paraissent rentrer dans le cadre de la démence précoce, Bauer note des améliorations partielles, mais très transitoires et qui ne durent pas.

L'intérêt du travail de Bauer tient dans la valeur des observations cliniques, suffisamment précises et détaillées pour avoir une opinion sur le cas concret traité ; elles permettent d'affirmer plus justement les résultats réels de la méthode de Sakel.

PAUL GUYOT (3) rapporte son expérience de la méthode, il donne une description très complète des formes cliniques de coma insulinique ; il en admet également trois phases : d'accablement, de défense, de coma vrai.

1° A la première phase, outre les signes vaso-moteurs, on note l'exagération des réflexes tendineux ;

2° A la phase de défense apparaissent les syndromes neurologiques d'hyperactivité, soit pyramidaux, soit choréiformes, chaque malade ayant une tendance à reproduire le même syndrome. Pour Guyot, la crise épileptique vraie, à différencier de la tétanie, est une véritable complication ;

3° Le coma est un coma toxique avec hypothermie et bradycardie. A cette période, les réflexes disparaissent, le réflexe cornéen persistant le plus longtemps.

Certains sujets passent directement de la période initiale d'accablement à la période de coma toxique.

Guyot analyse de façon remarquable les dangers immédiats et éloignés de la méthode : la phase II est la plus dangereuse : une hypertension progressive précède, en général, la crise d'œdème aigu du poumon, qui nécessite la saignée ; le spasme glottique, souvent brutal, se reconnaît aux

(1) *Annales médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 682.

(2) *Annales médico-psychologiques*, novembre 1936, p. 682.

(3) *Progrès médical*, 30 octobre 1937.

troubles respiratoires (râle monotone caractéristique). L'hyperthermie et l'épilepsie sont plus rares.

A la phase III (coma), il faut redouter l'asphyxie par salivation abondante et obstruction trachéale.

Le coma peut être persistant ou récurrent : dans ces cas, l'action bienfaisante du sérum glucosé peut être lente à se produire. Il doit être continué à fortes doses. Il y a deux facteurs en jeu le plus souvent : un appauvrissement de l'organisme en sucre et, en général, l'emploi d'une dose trop élevée d'insuline.

Il existe enfin rarement des comas persistants, sans hypoglycémie ; ils relèvent de l'action toxique directe de l'insuline sur les centres nerveux.

Les dangers éloignés paraissent sans importance ; en général, au contraire, existe une période euphorique avec reprise considérable du poids. Les résultats du traitement sont analysés de façon très objective par Guyot : il a surtout traités des schizophrènes anciens, et il se défie de certaines statistiques étrangères où les améliorations ne concernent surtout que des faits récents, peut-être de diagnostic encore incertain. Il a constaté, chez la plupart de ses malades, des modifications mentales intéressantes qui, si elles n'entraînent pas toujours des améliorations, prouvent au moins l'action de l'insulinothérapie sur différents mécanismes intellectuels ou affectifs. Certains sujets déclarent penser plus facilement ; d'autres manifestent des réactions affectives adaptées et se libèrent de leur isolement, de leur mutisme.

Les améliorations peuvent être sans lendemain (quelques heures). Elles sont souvent passagères, quelques semaines. 8 malades sur 40 ont eu des améliorations durables plus de trois mois ; elles sont notées bonnes dans 5 cas, très bonnes dans 2 cas ; un de ces derniers malades est transformé, mais présente encore un petit syndrome hallucinatoire, alors que le comportement est redevenu normal.

Mais, malgré ces résultats encourageants, car ils concernent de véritables déments précoces, Guyot affirme l'extrême fragilité des sujets, leur sensibilité à toute action psychothérapique intempestive, les problèmes d'avenir encore délicats que soulèvent les malades améliorés. 5 sujets ont pu quitter l'asile. Guyot pense que la sortie, sans être trop précoce, dépendra également de facteurs familiaux.

L'insulinothérapie des schizophrènes réfractaires à la crise habituelle, par Bersot (1). — Bersot, parmi les plus actifs promoteurs de la méthode de Sakel, conseille, en cas d'échec de l'insulinothérapie par les méthodes classiques, de recourir à des variantes.

1° Le choc prolongé consiste à maintenir le malade dans un état de coma prolongé, huit, dix et même douze heures ; il faudra d'ailleurs donner à différentes reprises, pendant cette période, de petites doses de sucre et surveiller spécialement l'état cardio-vasculaire ;

2° La cure prolongée. Dans ce cas, le coma reste de même durée (une à deux heures), mais on prolonge la crise ; au lieu de soixante jours, les chocs insuliniques sont répétés jusqu'au quatre-vingt-dizième jour. A noter qu'au cours des traitements prolongés les doses d'insuline nécessaires pour provoquer le coma peuvent être moins élevées ; il se produit à la longue une sensibilité du sujet ;

3° La crise combinée par l'insuline et le cardiazol. On fait un traitement par l'insuline, et deux fois par semaine, à la fin de la période de coma, on déclenche, avec une faible dose de cardiazol (2 à 3 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100), une crise épileptique ; cette dernière n'est d'ailleurs pas modifiée par l'hypoglycémie antérieure.

Bersot rapporte 2 observations de malades soumis à cette cure mixte, qui paraissent améliorés bien qu'encore maintenus dans l'établissement.

B. — Thérapeutique convulsivante par le cardiazol ou tétrazol. Méthode de von Meduna.

Albert Brousseau (2) a consacré un travail important à la méthode de Meduna ; ce dernier s'appuie sur l'antagonisme apparent entre l'épilepsie et la démence précoce, il conseille de provoquer des crises convulsives. Après des essais à l'aide de dérivés du camphre. L'huile camphrée en solution à 25 p. 100 à doses élevées provoque assez régulièrement des convulsions. Ultérieurement, Meduna conseille l'emploi du cardiazol (*penta-méthylène-tétrazol*). L'injection intraveineuse déclenche en trente secondes la crise convulsive. Par voie intramusculaire, l'action est plus lente (cinq à vingt minutes). La dose moyenne convulsivante est de 50 centigrammes (5 centimètres cubes de la solution à 10 p. 100).

La crise déclenchée est typique, débute par un bâillement suivi d'une crise de courte durée (une minute environ) dont le malade au réveil n'a pas en conscience. Le traitement comporte une série de crises convulsivantes (jusqu'à 30 crises). On a signalé des équivalents mentaux, des

(1) *Annales médico-psychologiques*, n° 3, 1938, p. 100.

(2) *Encéphale*, mai 1937, p. 287.

crises jacksoniennes au lieu et place de crises généralisées. Il n'y a pas d'accidents importants à signaler : les sujets présentent souvent une légère hypertension.

Brousseau analyse les résultats observés par Meduna. Sur 110 schizophrènes traités, il y a 53 résultats favorables. Mais là encore les cas favorables sont récents, aigus et peut-être de diagnostic discutable dans la terminologie française. En fait, dans 26 cas où les troubles pouvaient être considérés comme chroniques (cinq ans), il y a 26 échecs.

Par contre, dans les cas récents (moins de six mois d'évolution, l'auteur note 33 succès et 31 échecs.

Syndrome catatonique expérimental produit par le cardiazol, par A. LEROY et P. CLEMENS (de Liége) (1). — On sait que la méthode de Meduna consiste à injecter à doses convulsivantes du cardiazol chez les schizophrènes. En recourant à des doses appropriées, Leroy et Clemens ont pu provoquer chez l'animal des manifestations catatoniques.

On sait que la catatonie expérimentale a été obtenue avec le bulbocapnine par de Jong et H. Baruk. Des expériences ultérieures avec d'autres produits montrent que la catatonie expérimentale était une réaction fréquente de système nerveux central indépendante de la formule de toxique (de Jong).

Il faut reconnaître d'ailleurs que les troubles moteurs réalisées chez l'animal ne sont pas assimilables à la catatonie humaine (Divry).

Divry et Evrard ont provoqué, chez la souris, un syndrome cataleptique à l'aide de petites doses d'insuline.

Leroy et Clemens ont repris l'étude de la catalepsie insulinique de la souris ; en général, à une période d'inertie passive qui suit l'injection, succède une étape cataleptique ; la souris peut être placée dans des positions inhabituelles qu'elle conserve ; on note une attitude figée reproduisant la marche, une patte levée ; l'attitude figée est habituelle. Après cette période de catalepsie peut survenir une période de coma, évitable par l'emploi de glucose. Par le cardiazol, Leroy et Clemens ont pu obtenir des résultats expérimentaux sur des souris de 16 à 23 grammes ; la dose optima est de 1 milligramme à 2 milligrammes de cardiazol.

Avec 1 milligramme, on obtient de l'inertie et de la passivité ; au-dessus de $2^{mgr},7$, on obtient presque instamment une crise convulsive mortelle.

Avec la dose moyenne (entre 1 à 2 milligrammes), après une période de latence de une à cinq minutes, on obtient une phase initiale d'inertie stuporeuse, puis des soubresauts, du tremblement, une certaine rigidité avec tendance à l'opisthotonos ; vers la quinzième minute, apparaît la crise épileptiforme. Après la crise, apparaît une phase cataleptique ; l'animal peut être maintenu plus ou moins enroulé sur lui-même, il y a conservation des attitudes, inertie aux excitations extérieures. Au bout d'une heure environ, la souris récupère une motricité normale.

En pratique, il est impossible de dissocier l'étape cataleptique de l'étape convulsive.

Les phénomènes observés rappellent la catatonie expérimentale obtenue par de Jong et Baruk avec la bulbocaprine ; ils rappellent, par certains aspects, le « syndrome catatonique clinique » (Leroy et Clemens).

La thérapeutique convulsivante et la démence précoce par le penta-méthylène-tétrazol (cardiazol), par A. ANGLADE, ROYER et M. ROUGEAN (2). — De propos délibéré, les auteurs n'ont traité que des cas anciens où les troubles mentaux avaient un indiscutable caractère de chronicité. La technique est celle de Meduna (en moyenne $0^{gr},50$ de cardiazol est nécessaire pour déclencher la crise, qui survient au plus tard cinquante secondes après l'injection).

La crise épileptique est longuement décrite : phase précritique, phases tonique et clonique, phase hypotonique avec stertor et accélération du pouls ; Anglade ne note pas d'accidents, il n'a pas observé de luxation, accident toujours possible dans la crise provoquée. Il a noté une rétention d'urine transitoire : 12 malades ont été traités à raison de deux crises par semaine. Sans préjuger des résultats ultérieurs, les auteurs ont noté des modifications heureuses de l'affectivité, un meilleur contact social, une activité un peu meilleure (reprise de l'alimentation, par exemple).

Les crises avortées (sans convulsion) ont laissé également aux malades des sensations très pénibles, et ces derniers ont refusé énergiquement la continuation du traitement. Les malades dont les crises avortent, mais qui, ultérieurement, font des crises épileptiques, paraissent plus spécialement bénéficier d'une amélioration.

Traitement de la schizophrénie par le penta-méthylène-tétrazol, par HONORIO DELGADO (3). — Ce travail, basé d'ailleurs sur des cas traités récemment, rapporte les résultats de cette méthode de Meduna. La technique est celle de l'injection intraveineuse avec des doses variant

(1) *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, août 1937, n° 8, p. 485.

(2) *Annales médico-psychologiques*, mars 1938, p. 357.

(3) *Annales médico-psychologiques*, n° 1, janvier 1938.

entre 0gr,50 à 1 gramme par injection. L'injection doit être rapide de façon à faire pénétrer 0gr,10 de cardiazol par seconde, condition nécessaire pour entraîner la crise épileptique. Delgado rappelle les résultats de Meduna lui-même : résultats très favorables dans les cas de moins de dix-huit mois, et au contraire 26 échecs sur 26 cas dans les cas anciens ayant plusieurs années d'évolution.

Delgado a traité 17 malades, 6 malades ont fait des rémissions importantes. Les observations publiées de ces cas sont intéressantes, car certaines d'entre elles paraissent concerner des maladies graves et de pronostic *a priori* réservé. Sauf un malade dont les troubles sont déjà anciens, les autres faits concernent des schizophrènes de date récente. 10 malades ont plus ou moins bénéficié de la crise, mais sont encore en traitement.

Delgado n'a pas constaté d'incidents sérieux, il conseille de s'abstenir en cas de troubles circulatoires ou d'accidents fébriles. Quelques malades n'ont pas réagi par des crises convulsives : ils ont eu de l'agitation, de l'angoisse, des sensations extrêmement pénibles dont le souvenir les a incités à refuser toute injection ultérieure.

Le traitement de choc des psychoses fonctionnelles par le metrazol, par Low, Sonenthal, Blaurock, Kaplan et Irene Shernan (Chicago) (1). — La méthode de Meduna est rappelée par les auteurs qui emploient le metrazol (pentaméthylène-tétrazol) analogue au cardiazol employé en Europe. La statistique porte sur 66 malades, mais qui reçurent des traitements combinés avec l'insuline, narcose prolongée, fièvre chez 30 d'entre eux, le metrazol fut employé d'abord.

Leur statistique comprend 35 cas seulement de schizophrénie avec 66 p. 100 de bons résultats chez les malades récents (moins de six mois), et 11 p. 100 de résultats favorables chez les malades de plus de six ans (3 guérisons sur 27 malades).

Très intéressante est la critique faite par les auteurs des tests de guérison ; ils se montrent justement réservés sur la valeur des améliorations et des guérisons sociales données par certains auteurs et qui, en réalité, ne font qu'indiquer une rémission au cours d'un état mental persistant, mais atténué dans ses manifestations. Ils rappellent certaines statistiques un peu oubliées. Mayer Gross (d'Heidelberg) étudie, en 1929, l'état de 294 schizophrènes admis à l'asile en 1912 et 1917, soit avec un recul de dix-sept ans. 30 p. 100 de ces malades vivent à l'extérieur et sont socialement adaptés. Fromenty, sur 271 schizophrènes non traités par les méthodes récentes, observe 70 p. 100 de cas démentiels; 15 p. 100 des malades ont fait des rémissions transitoires. 15 p. 100 sont actuellement guéris. Les cas, sélectionnés très soigneusement par Fromenty (après élimination, en particulier, des bouffées délirantes des auteurs français), paraissent être de véritables schizophrénies.

Les auteurs publient ensuite avec détails leur technique, les doses et les incidents (en particulier la luxation de la mâchoire, très fréquente).

Ils se montrent, à juste titre, très prudents dans l'interprétation des résultats, étant donnée la proportion de leurs résultats favorables dans la schizophrénie et l'existence des rémissions spontanées dans cette affection en dehors de tout traitement.

(1) *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XXXIX, n° 4, p. 717.

LES ÉTATS PSYCHOPATHIQUES EN RAPPORT AVEC LES PERTURBATIONS SOCIALES

PAR MM.

Henri CLAUDE et **Maurice LECONTE**

Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin-chef des hôpitaux psychiatriques.

Les répercussions psychopathiques des désordres sociaux n'avaient jamais manqué de nous frapper dans les cas isolés, mais souvent répétés, que la pratique psychiatrique met à même d'observer. Et l'un de nous écrivait déjà en 1933, à propos des effets de l'inquiétude sociale grandissante (1) : « Il n'est pas douteux que l'inquiétude sociale actuelle joue un rôle considérable dans l'éclosion et la gravité des troubles psychopathiques que nous observons. C'est autant sous la forme de dépression nerveuse, d'asthénie physique et psychique, et surtout de mélancolie vraie avec interprétations péjoratives, que se présentent ces états morbides. L'anxiété, sous des aspects plus ou moins aigus, complique généralement le tableau clinique et est à l'origine de réactions dangereuses, telles que tentatives de suicide, ou de déterminations préjudiciables de toutes

(1) Henri Claude, *La Vie médicale*, mai 1933.

sortes. La plupart de ces manifestations surviennent chez des personnes jusque-là indemnes de troubles psychopathiques en apparence. Les préoccupations viennent frapper durement les cerveaux vulnérables. Les conditions créées par les circonstances actuelles ont, en somme, une influence indéniable sur l'état neuro-psychique d'un grand nombre d'individus. »

A plus forte raison cette action devait-elle se manifester en période intensément troublée, comme ce fut le cas lors des grèves massives de juin 1936 et de l'agitation sociale contemporaine et consécutive. Grâce à l'investigation étiologique soigneuse à laquelle est soumis tout malade de notre clinique : examen somatique, psychologique, enquête sociale, étude des facteurs moraux, affectifs, professionnels, familiaux, la corrélation entre les événements d'actualité et un certain nombre de psychoses nous était apparue très rapidement. Et de nombreuses autres observations devaient bientôt venir confirmer notre opinion, ainsi que le premier travail publié sur ce sujet par l'un de nous et ses collaborateurs.

Les conclusions sur lesquelles nous revenons aujourd'hui sont en grande partie fondées sur l'observation de malades (1) entrés à la clinique en 1936 pour la grande majorité. La statistique, d'ailleurs, est venue considérablement étayer la clinique dans l'étude des rapports entre conflits sociaux et psychoses que nous avions entreprise de bonne heure.

En ce qui concerne nos propres cas, tous concernant des grévistes ou délégués, la plupart tombèrent malades au moment des grèves de 1936, dont l'ampleur jointe à l'intransigeance de l'heure étaient bien faites pour venir troubler les cerveaux timides, incertains ou fragiles. Qu'il s'agisse de l'asile-clinique Sainte-Anne, de l'hôpital Henri-Rousselle, ou du chiffre global des internements de la Préfecture de Police, le chiffre mensuel le plus élevé des internements effectués dans l'année 1936 fut toujours celui de juin. Dans une étude statistique concernant l'hôpital Henri-Rousselle, le Dr Dupouy a montré que le chiffre des internements certifiés par cet hôpital dans l'exercice 1er juillet 1935-1er juillet 1936 se trouve être le plus élevé de tous depuis sa fondation.

(1) M. LECONTE, Conflits sociaux et psychoses. Étude médico-sociale (G. Doin et Cie, édit., Paris).

La statistique générale de la Préfecture de Police donne également, du 1er décembre 1935 au 30 novembre 1936, un chiffre supérieur s'élevant à 5 917 internements (PV et PO), alors qu'il n'avait été que de 4 889 en 1934, 5 397 en 1935. Les courbes qui ont été établies et reproduites dans un récent travail de la clinique sont significatives à ce sujet.

L'intérêt de notre étude est donc double. Elle montre tout d'abord la corrélation étroite et certaine existant entre les facteurs sociaux et les psychoses. Elle apporte aussi quelque lueur explicative, par l'observation clinique et l'analyse des conditions morales qui précédèrent l'internement de ces psychopathes soumis à un surmenage affectif et émotionnel intense, sur la genèse de ces psychoses assez banales d'allure et sur leurs diverses conditions étiologiques qui ne sont peut-être ici qu'un cas particulier utile à la compréhension de nombre d'autres psychoses.

La plupart des cas que nous pûmes observer survinrent dans des conditions identiques de détresse morale, constituant une véritable efflorescence mentale atteignant à l'improviste des malades brusquement frappés par la crise sociale.

Cliniquement, les formes observées furent surtout des formes du type de bouffées délirantes, polymorphes ou non, rattachables tantôt à un syndrome mélancolique, tantôt à un syndrome confusionnel, ou à un syndrome délirant à idées de persécution dominantes. Mais l'un de nous eut l'occasion d'observer des formes avec excitation. Tous ces syndromes, comme il est fréquent en clinique, reposaient soit sur de simples interprétations, soit sur de pseudo-hallucinations ou des phénomènes oniroïdes. Parmi les facteurs étiologiques décelables le plus souvent rencontrés, l'alcoolisme, léger d'ailleurs — car nous avons éliminé de notre étude les quelques cas d'alcoolisme subaigu survenus au moment des grèves — revenait avec une certaine fréquence (un tiers des cas environ). Puis après, la débilité, facteur assez fréquent (les plus fragiles sont les premiers atteints), venaient alors divers facteurs relevant des processus : involutif, commotionnel, encéphalitique, endocrinien. L'hérédité psychopathique ou alcoolique ne fut observée que dans très peu de cas.

A côté de cette première catégorie de fac-

teurs variables, faisant en quelque sorte le lit de la psychose, et qu'il faut se garder de considérer comme un tout; il faut y joindre la notion de conflits intérieurs constants et quasi identiques, de traumatismes affectifs que l'anamnèse, l'interrogatoire et l'enquête sociale mirent en évidence dans la majorité des cas : sentiment de responsabilité soudaine, si nette dans les récits des délégués syndicaux mal préparés à leur nouvelle promotion qui fut, parfois même, involontaire, conflits divers pour des raisons de scrupules moraux, éthiques, familiaux, d'intérêt ou de craintes chez des grévistes indécis ou soumis, à leur corps défendant, à l'attitude outrancière de piquets de grève incompréhensifs.

Nous ne pouvons rappeler tout au long les observations de ces nombreux malades dont des exemples ont été publiés par nous-mêmes, par MM. Dupouy et Delmas-Marsalet, mais nous citerons quelques-uns de leur propos qui montrent suffisamment le caractère véritablement réactionnel de leur psychose.

Tout comme les malades des observations rapportées par Brière de Boismont, à l'occasion de la révolution de 1848, disaient à ce médecin : « Ce sont les événements qui m'ont mis dans l'état où je suis », beaucoup de malades se sont exprimés en des termes analogues. En voici quelques-uns, de douze malades différents :

« Je faisais ce que je pouvais pour concilier tout le monde. » « J'ai cru que mes camarades me tournaient le dos parce que je ne tenais pas ma promesse. J'avais donné deux paroles contradictoires, à mes collègues d'une part, à mon beau-frère d'autre part. » « On m'a forcé à me syndiquer. Je ne voulais pas parce que j'avais peur que cela nuise ou fasse quelque chose à la personne qui m'avait recommandé et grâce à laquelle j'avais eu cette place. C'est là la contrariété que j'ai eue. On m'a presque insulté pour me faire admettre à la C. G. T. J'ai pris ma carte, mais à regret... Ensuite, j'ai eu un regret terrible. Ça n'allait plus. J'ai alors déchiré ma carte, quatre jours après, car j'étais plein d'anxiété. »

« Ce sont ces grèves qui m'ont rendu malade, docteur, ça faisait douze jours. Ils ne voulaient pas me laisser partir... ça m'a démoralisé. » « J'avais peur de ne pas faire comme tout le monde. » « Ca ne m'a rien valu d'être délégué. » « J'étais indécis, je ne savais de quel côté aller... On m'avait envoyé deux convocations du syndicat professionnel... c'est surtout ces deux lettres qui m'ont inquiété... Comme moi, un dans les locaux m'avait dit : je ne sais de quel côté aller ! Finalement ça l'a pris comme moi. » « Je suis un Judas de la part des deux côtés... l'administration des magasins et la C. G. T. » « Avant les grèves, mes ennemis ne s'étaient pas déclarés... Je n'étais pas partisan de cela du tout. » « C'est depuis les grèves que je suis comme cela, ça m'a fait une drôle d'impression. » « Moi, j'essayais de rester neutre. Et je tâchais de rester avec le personnel, quoique sous-chef, ce qui n'était pas facile... je ne me sentais pas à ma place... »

Il faut ajouter enfin que, chez beaucoup de ces malades, une véritable sommation de chocs affectifs est venue se surajouter à leur détresse. Parmi eux, nous avons relevé des abandons, des ruptures sentimentales, des deuils, des situations familiales précaires : impécuniosité, dettes, chômage, et enfin assez souvent des brimades.

Il convient de ne pas sous-estimer ces facteurs dans les états psychopathiques dont l'organicité même est avérée. D'importantes conséquences thérapeutiques en découlent si l'on veut un traitement efficace.

L'évolution de ces cas, par la fréquence de la guérison qui survient assez rapidement dans la règle, est venue confirmer la nature réactionnelle de ces divers cas.

Le plus grand nombre des malades victimes de troubles sociaux appartient, pour des raisons bien aisées à saisir, à la classe ouvrière, mais la classe patronale ne fut pas à l'abri de toute atteinte psychopathique. Il n'y a pas de classe privilégiée dans ce domaine, et les soucis, le surmenage affectif sont toujours susceptibles d'altérer la santé de tout homme exposé par le sentiment d'une responsabilité mise à lourde épreuve.

Aussi l'intensité des perturbations sociales parvint-elle à ébranler, dans un certain nombre de cas, l'intégrité psychique de certains patrons.

Nous rapporterons rapidement deux de ces cas :

M. X..., trente-sept ans, très actif, à la tête

d'une grosse industrie, voit se développer une grève de tout son personnel (près de 1 500 personnes). Malgré tous ses efforts de conciliation, résistance obstinée sur mot d'ordre. Après plusieurs nuits d'insomnie, il présente un état d'excitation progressive avec conceptions délirantes, qui revêt bientôt le caractère maniaque, désordre des actes, violences, etc. Cet état dure deux mois et finit par s'améliorer peu à peu, guérison complète. Pas d'antécédents, ni familiaux, ni personnels.

M. C..., trente-trois ans, industriel, inculpé d'homicide volontaire, coups et blessures volontaires après une série de grèves fomentées dans son usine par des militants violents et brutaux. Voit de nouveau son usine envahie malgré la résistance d'ouvriers fidèles. Il veut soutenir ces derniers et, débordé par les attaques, tire des coups de revolver. « A ce moment, j'étais fou, a-t-il déposé, j'ai tiré en l'air un peu partout, sans rien voir, je ne sais combien de coups. » Ensuite, M. C... reste très longtemps déprimé, amaigri, crises de désespoir, anxieux, réveils terrorisés ; à la prison, sonne le gardien la nuit ; manifeste dans la journée des craintes hypocondriaques, mettant en cause son cœur, ses poumons. Hyperémotivité intense.

Ainsi donc les conflits sociaux ont un retentissement considérable et incontestable sur la santé psychique de certains individus et, à la lumière des cas étudiés, il apparaît légitime d'admettre que, dans nombre de cas, les facteurs sociaux ne se bornent pas à colorer un délire, mais peuvent aller jusqu'à provoquer l'apparition de psychoses pouvant nécessiter l'internement. Depuis longtemps, il n'avait heureusement pas été possible d'assister en France à un spectacle aussi dramatique et à un ordre aussi troublé qu'en juin 1936. La statistique est venue, dans notre spécialité, en montrer les conséquences.

Les perturbations sociales agissent par les préoccupations excessives qu'elles engendrent et viennent frapper durement les cerveaux vulnérables. Sans doute, les psychoses envisagées sont-elles survenues chez des malades prédisposés par des tares congénitales ou acquises, parmi lesquelles figurent en premier lieu l'alcoolisme et la débilité. Mais tout malade doit être toujours envisagé des points de vue organique et psychologique, car alcooliques ou débiles, préséniles ou encéphalitiques ne vivent pas moins et ne souffrent pas moins en hommes. C'est cè point de vue humain et biologique que notre travail, depuis le début des troubles sociaux, est venu confirmer. Ses conséquences thérapeutiques sont grandes. Elles montrent, à mesure que se multiplient les thérapeutiques physico-chimiques, que tout traitement en psychiatrie, pour être véritablement humain et efficace, doit viser à ne pas sous-estimer ni l'influence des désordres organiques, ni celle des heurts affectifs et des conflits divers. A cet égard, les perturbations sociales ont donc sur l'esprit humain les mêmes conséquences que les grands bouleversements de l'état de guerre.

Nous pensons également, en ce qui concerne la prophylaxie sociale, que les pouvoirs publics auraient intérêt à tenir compte davantage des conditions psycho-biologiques de l'individu dans ses rapports avec l'organisation sociale en évolution. Éviter les réformes trop hâtives, les transformations trop brusquées, modérer les énergies et les revendications à caractère immédiat et irréfléchi. Le jeu des passions mis alors en action engendre des chocs affectifs qui, chez certains sujets, ont une répercussion parfois violente et des conséquences souvent fort graves.

LA PATHOLOGIE MENTALE DE LA VIEILLESSE

PAR

Paul COURBON

Pendant longtemps, en psychiatrie, on a, sous l'étiquette de démence sénile, décrit et confondu tous les troubles mentaux apparus pour la première fois chez des individus d'un âge très avancé, que ces troubles soient profonds ou légers, que ces individus soient atteints ou non d'artériosclérose.

Les travaux accomplis soit en France, soit à l'étranger, et dont on trouvera la bibliographie dans un remarquable article de Marchand (1) paru l'an dernier, permettent d'introduire quelque clarté dans la question de la mentalité des vieillards.

La vieillesse n'a pas pour condition le nombre des années, mais l'état de la cellule cérébrale. Et il n'y a pas obligatoirement parallélisme entre l'état déficient de celle-ci et l'atteinte artérioscléreuse des vaisseaux qui l'irriguent. Certains septuagénaires ont les systèmes nerveux et vasculaire plus jeunes que ceux de certains quadragénaires. Et l'atrophie cellulaire cérébrale peut exister chez un individu dont toutes les artères sont restées souples et valides.

On doit donc distinguer, dans les troubles mentaux de la vieillesse, trois catégories : ceux qui ont pour condition l'involution sénile de la cellule cérébrale, c'est-à-dire l'usure infligée par l'âge au cerveau, ou troubles involutifs ; ceux qui ont pour condition la sclérose des artères cérébrales, ou troubles artérioscléreux ; ceux qui ont une condition tout autre que l'involution et que l'artériosclérose, ou troubles tardifs.

I. — TROUBLES MENTAUX INVOLUTIFS

Ils ont pour condition l'usure de la cellule cérébrale, c'est-à-dire l'atrophie de celle-ci. Ils sont en rapport immédiat avec l'involution de l'organisme, involution qui se produit fatalement chez tous les individus, mais à des âges essentiellement variables, c'est-à-dire avec des écarts de plus de vingt ans.

Le trouble mental est à considérer comme l'expression de l'épuisement du potentiel psychique du cerveau. Et ce trouble mental consiste en réactions très différentes suivant que ce potentiel psychique était constitué exclusivement par des éléments normaux, ou à la fois par des éléments normaux et par des éléments anormaux.

Dans le premier cas, on constate un effet de l'involution chez un sujet normal. Dans le second cas, on constate que cet effet de l'involution se complique de la révélation d'une psychose dont on ne soupçonnait pas que le sujet portait le germe, car ce germe n'a pu se développer qu'à la faveur de l'épuisement involutif. Dans le premier cas, il s'agit d'un phénomène purement physiologique. Dans le second cas, il s'agit d'un phénomène physiologique compliqué d'un phénomène pathologique.

Cette distinction très nette entre la mentalité normale du vieillard chargé d'ans, mais exempt de toute tare, et la mentalité pathologique du vieillard dont les tares latentes se révèlent sous le poids des années, je m'efforce de l'établir depuis longtemps. Je lui ai consacré un article du *Journal de psychologie* (2) de 1927. Et M. E. Minkowski (3), dans son beau livre de science médicale et de critique philosophique sur *Le Temps vécu*, a montré le bien-fondé de cette distinction.

A. — L'INVOLUTION MENTALE SÉNILE est un phénomène purement physiologique. C'est l'aboutissant normal de l'âge qui attend les êtres les mieux équilibrés, si un accident traumatique ou morbide ne leur inflige pas une mort prématurée, ou ne perturbe pas la santé de leur cerveau.

Elle consiste en un affaiblissement qui n'a rien de démentiel et qui a les caractères suivants : restriction de l'activité intellectuelle, d'où tendance au misonéisme et au radotage ; émoussement de l'affectivité, d'où développement de l'égoïsme ; relâchement de la volonté, d'où accroissement de l'impulsivité ; susceptibilité croissante à l'égard des poisons exogènes et endogènes, d'où meiopragies psychiques épisodiques à forme de bouffées confusionnelles.

Quelquefois, le premier signe de l'involution sénile est la perte du pouvoir de différer l'exécution des urcitations. Des dizaines d'années avant de perdre la maîtrise de ses sphincters,

le présénile perd la maîtrise de ses envies et de ses curiosités. Il a des intempérances de langage, des inconvenances de conduite. Il réalise un syndrome que l'on peut appeler l'*incontinence mentale présénile* (4).

Cette étape n'est pas toujours très nette, et alors l'involution sénile paraît commencer par un reploiement de l'intérêt du sujet sur son passé et sur lui-même. Le vieillard emploie à la besogne facile et presque spontanée de l'évocation de ses plus vieux souvenirs les restes d'une activité trop caduque pour organiser de nouveaux concepts, pour fixer de nouveaux souvenirs, pour créer des initiatives. Sa mémoire d'évocation est bonne ; mais sa mémoire de fixation est impuissante. C'est l'époque de la sensiblerie et du radotage.

Mais ce *radotage* (5) n'est pas, comme dans l'artériosclérose, une reviviscence des paroxysmes affectifs d'autrefois. C'est une régression automatique du passé le plus solidement, parce que le plus anciennement, organisé ; régression qui est l'application même de la loi de Ribot. Le radoteur sénile raconte indistinctement toutes les scènes de son enfance, sans qu'une sélection affective évoque plus volontiers celles qui furent le plus passionnantes.

A une étape plus avancée, l'involution sénile se traduit par le détachement de plus en plus complet des êtres et des choses, par l'oubli instantané du passé au fur et à mesure de sa formation, et par l'insouciance de l'avenir. Le sujet, sans imagination ni mémoire, est condamné à un éternel présent, où il se meut avec l'impassibilité d'un automate dont l'habitude a monté, une fois pour toutes, les divers mécanismes réactionnels. C'est l'époque de la *sérénité et de la vie dans l'instant présent*, ou *présentéisme*.

Puis la vie devient de plus en plus réduite et se fige, pourrait-on presque dire, dans la mort.

Telle est l'évolution des vieillards qui, n'ayant jamais eu ni délire, ni agitation, ni dépression, ni hallucinations, peuvent survivre à leurs arrière-petits-enfants et mourir au domicile de leurs descendants ou dans n'importe quel établissement hospitalier. Ils n'ont pas besoin d'autres soins que ceux exigés par la faiblesse de leurs forces.

B. — LA PATHOLOGIE MENTALE SÉNILE est due à l'épanouissement que l'usure de la cellule cérébrale par l'âge finit par donner à des germes morbides jusque-là dominés par l'expansion des éléments normaux du potentiel psychique.

Elle n'éclôt donc que chez des individus dont le potentiel psychique portait à l'état latent ces virtualités morbides.

Cette pathologie mentale sénile réalise des psychoses que l'involution mentale sénile marque de ses caractères.

Les vieillards qu'elle frappe sont des psychopathes véritables, qu'on ne peut traiter ni dans leur famille, ni dans les établissements hospitaliers ordinaires. Ils doivent être internés dans des asiles d'aliénés. Ce sont les psychiatres qui n'observent la vieillesse que sur ces vieillards d'asile qui méconnaissent la mentalité sénile normale.

La pathologie mentale sénile comprend les psychoses suivantes :

La **démence sénile** est la plus banale. Elle évolue en deux temps, d'abord comme simple affaiblissement prédémentiel et est difficile alors à distinguer de l'involution mentale, puis comme démence proprement dite, avec effondrement du jugement, de la mémoire et de l'affectivité.

La conduite du dément sénile impulsif ou inerte, glouton ou sitiophobe, incohérent et absurde, malpropre et barbouilleur, négativiste ou suggestible, indécent ou indifférent n'a rien de comparable à la conduite de l'involué sénile correct, ordonné, conscient de sa diminution qu'il accepte, désabusé mais non insouciant, continuant à vivre en bonne harmonie avec le milieu humain où il se trouve, parvenu à une sérénité affective complète et non déchu dans une indifférence absolue. Celui-ci ne vit plus que dans le présent, mais en se conformant aux règles générales que le passé lui a inculquées. Celui-là n'a aucune vie de relation, et compromet même parfois sa vie végétative.

Le **délire de préjudice présénile** est une autre psychose identifiée par Krœpelin. C'est un délire de persécution où les interprétations sont mobiles, variant d'un jour à l'autre, où l'humeur est irascible. Le malade croit qu'on le lèse dans sa personne, ses biens, ses affections, et qu'on lui a dérobé ce qu'il a égaré par inattention ou étourderie.

La **presbyophrénie** de Wernicke est un syndrome constitué par la coexistence para-

doxale d'une part de troubles mentaux grossiers : fabulations, amnésie de fixation, fausses econnaissa nces, suggestibilité, et d'autre part de signes de validité mentale : conservation du jugement en certains domaines, conservation des convenances, conservation de la mémoire d'évocation des souvenirs anciens.

La **maladie d'alzheimer** est une aphaso-agnosco-apraxie débutant vers cinquante ans, avec conservation pendant longtemps d'un comportement extérieurement correct, puis effondrement dans la démence aphasique, l'ataraxie et dans le gâtisme. La condition biologique en est une atrophie disséminée du cerveau en plusieurs points.

La **maladie de Pick** est un syndrome qui ne se sépare que par des nuances du précédent. La pauvreté des idées, des mots, de la mimique et des gestes la caractérise.

La condition en est une atrophie cérébrale circonscrite à un seul lobe cérébral. Caron lui a consacré une excellente thèse où sont indiqués les travaux des auteurs étrangers et français, dont Lhermitte, Guiraud, Claude et Baruk.

Marchand, dans l'article si documenté que j'ai signalé, et où il résume ses nombreuses et fécondes recherches anatomiques, ainsi que les publications faites sur la question de la démence sénile, considère comme légitime de réunir sous le nom d'encéphaloses, proposé par lui et par d'autres auteurs : Claude, Lhermitte, Baruk, Meignant, tous les syndromes ayant comme condition l'atrophie des cellules cérébrales.

Il appelle encéphaloses non seulement la démence sénile, la maladie d'Alzheimer et la maladie de Pick, c'est-à-dire toutes les psychoses d'involution sénile, mais encore la démence précoce et les psychoses paranoïdes constitutionnelles. Et il rapproche ces syndromes mentaux des syndromes plus neurologiques de la chorée de Huntington, de l'atrophie ponto-cérébelleuse, de la sclérose amyotrophique et de la maladie de Tay-Sachs.

Les arguments de M. Marchand me paraissent d'autant plus convaincants qu'aucun d'eux ne s'oppose à la séparation très nette entre l'involution mentale sénile, phénomène physiologique, et la démence sénile, phénomène pathologique, séparation imposée par la clinique et la psychologie. Le dément précoce arrive avant le dément sénile à l'épuisemené de son potentiel psychique, mais le potentiel de chacun contenait des germes anormaux dont l'usure permet l'épanouissement. L'involué sénile arrive, lui aussi, à l'épuisement de son potentiel psychique, mais son potentiel était dépourvu de tout germe anormal. Les deux premiers étaient des déséquilibrés latents ; l'équilibre de l'autre n'était miné par rien.

II. — TROUBLES MENTAUX ARTÉRIOSCLÉREUX

Ils ont pour condition la sclérose des artères cérébrales. Cette sclérose complique souvent l'involution organique. Mais elle peut la précéder de longtemps ou ne jamais se produire.

Le trouble mental est à considérer comme l'expression d'une irrigation défectueuse du cerveau par des canaux insuffisants.

La cérébrosclérose n'est que très exceptionnellement diffuse, par conséquent l'affaiblissement psychique qu'elle conditionne est relativement discret.

Quoique non diffuses, ses lésions sont assez profondes pour déterminer une abondante symptomatologie neurologique.

Toutes les psychoses de nature artérioscléreuse ont donc pour caractère mental de s'accompagner d'une obtusion du jugement, de la mémoire et de l'affectivité qui ne va pas jusqu'à la ruine complète, et pour caractère physique de s'accompagner de céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles, paresthésies, parésies, dysbasies, dysphasies, dyspraxies, exagérations des réflexes, inégalité pupillaires, hypertension artérielle, angoisse, crises convulsives, troubles cérébelleux, etc. L'ictus terminal n'est pas rare.

Les **psychoses dépressives**, à forme de mélancolie ou de neurasthénie anxieuse, sont fréquentes.

Les psychoses délirantes, à forme de persécution et d'agitation oniriques, ne sont pas rares.

La **démence artérioscléreuse** est moins globale que la démence sénile. Le sujet est beaucoup moins inconscient de son état que le dément sénile. Et, comme il est sujet à l'anxiété, le suicide est chez lui plus facile.

Les **syndromes aphaso-agnosco-apha-**

siques rappellent la maladie de Pick et celle d'Alzheimer, dont elles se distinguent par l'addition des troubles neurologiques et viscéraux.

Le *radotage* existe parfois dans l'artériosclérose. Il a pour thèmes des reviviscences affectives. Ce n'est pas un déroulement automatique et sans sélection des scènes de la vie d'enfant. C'est le ressassage des faits, des idées, des choses qui, au cours de son passé, ont le plus enthousiasmé, indigné ou blessé le sujet.

III. — TROUBLES MENTAUX TARDIFS

Ils ont pour condition unique la tardiveté de leur apparition.

Ils surviennent, en effet, chez les individus qui, bien que d'un âge avancé, n'ont pas encore atteint l'involution physiologique et sont indemnes d'artériosclérose.

Dans un intéressant rapport intitulé « Les Psychoses périodiques tardives » Roger Anglade (6) emploie le mot tardif comme synonyme d'involutif. Je crois que les pléonasmes sont toujours causes d'erreur, et pour moi *involutif* a la signification bien spéciale que je viens de dire.

Ils n'ont aucun caractère clinique spécial. Leur seule particularité est l'âge avancé du malade chez lequel ils apparaissent pour la première fois.

Par ailleurs, ils sont identiques aux troubles mentaux qui surviennent chez un individu adulte. Tous les syndromes mentaux : manie, mélancolie, confusion, délires systématisés ou polymorphes, psychoses paranoïde, schizophrénique, catatonique ou paraphrénique, etc., peuvent apparaître pour la première fois chez un sujet âgé de soixante ans ou plus, et revêtir la même morphologie que chez un homme de trente ou quarante ans.

Si l'on enregistre au microphone l'examen mental de ces sexagénaires, sa reproduction phonographique ne permet pas de reconnaître l'âge de l'examiné.

Ces cas sont exceptionnels, comme l'est l'apparition d'une pneumonie franche aiguë sur un lobe inférieur chez un vieillard, où la pneumonie est généralement bâtarde et localisée à un sommet. Mais cela n'a rien d'impossible. C'est un fait de tardiveté, mais non d'involution ni de sénilité, et il y a des tardivetés physiologiques, comme l'éclosion d'une dent de sagesse après la cinquantaine.

Signalons, à ce propos, que des délires datant de l'âge adulte, ou même réalisant depuis l'adolescence l'épanouissement d'une constitution psychopathique innée, peuvent persister jusque dans la plus extrême vieillesse, sans s'accompagner de la moindre démence. Ce fut le cas d'une de mes malades, âgée de quatre-vingt-sept ans (7).

***

En résumé, il faut distinguer : *a*. Les troubles tardifs dus à un simple retard dans la date de leur apparition et sans caractères particuliers ; *b*. les troubles artérioscléreux dus à la sclérose des artères cérébrales et caractérisés par un affaiblissement intellectuel compliqué de troubles neurologiques et vasculaires ; *c*. les troubles involutifs dus à l'usure de la cellule cérébrale par l'âge, usure qui se produit au bout d'un nombre d'années très variable.

Ces troubles involutifs sont de deux natures différentes :

A. — *De nature purement physiologique*, quand le potentiel psychique du sujet était exempt de tout germe morbide. Ils constituent alors l'involution mentale sénile, ou mentalité normale du vieillard qui revêt, avec les progrès de l'usure, les aspects suivants :

L'incontinence mentale, caractérisée par l'impulsivité de la conduite. La perception synthétique de l'actualité est encore possible ; mais la prévision de l'avenir ne l'est guère. Ce qui est surtout atteint, c'est le pouvoir de freiner. Et le sujet, ne différant plus l'exécution de ses envies, agit avant d'avoir réfléchi. Il vit dans l'actualité, mais en importunant les autres peu ou prou.

Le radotage, caractérisé par le ressassage des souvenirs de jeunesse et d'enfance. La perception synthétique de l'actualité devenant difficile, l'intérêt du sujet se détourne d'elle et revient vers ce qui n'est plus. Le sujet vit dans le passé.

Le présentéisme, caractérisé par une conduite exclusivement composée de propos et de gestes conventionnels, conduite réalisant une adaptation assez bonne aux exigences générales d'une situation momentanée, mais non une adaptation aux exigences particulières des

situations successives de l'actualité. Le sujet, dont les forces sont épuisées, ne se soucie plus du passé ni de l'avenir. Il vit dans le moment présent.

B. — *De nature à la fois physiologique et pathologique*, quand le potentiel psychique du sujet contenait des germes morbides dont l'usure par l'âge permet l'épanouissement. Ces troubles constituent la pathologie mentale sénile, avec ses diverses formes : démence sénile, délire de préjudice, presbyophrénie, maladie d'Alzheimer, maladie de Pick.

Bibliographie.

1. MARCHAND, La démence sénile sans athérome cérébral (*Annales médico-psychologiques*, 1937, t. I, p. 689).
2. COURBON, Psychologie de la vieillesse (*Journal de psychologie*, 1927, p. 455).
3. MINKOWSKI (E.), Le temps vécu. Études phénoménologiques et psychopathologiques (1 volume de l'*Évolution psychiatrique*. D'Artrey, Paris, 1933).
4. COURBON, Incontinence mentale sénile et réactions mystificatrices de défense de l'entourage (*Annales médico-psychologiques*, 1930, t. II, p. 58).
5. COURBON, Le radotage. Essai de différenciation psychologique entre les effets de l'âge et de l'artériosclérose sur la mentalité des vieillards (*Annales médico-psychologiques*, 1923, t. I, p. 12).
6. ANGLADE (ROGER), Les psychoses périodiques tardives (*Congrès des aliénistes et neurologistes de Bordeaux*, 1931, 1 vol., Masson, Paris).
7. COURBON, Involution mentale sénile et paranoïa chez une vieille femme de quatre-vingt-sept ans (*Annales médico-psychologiques*, 1927, t. II, p. 196).
8. Mlle PASCAL et COURBON, Le délire de préjudice présénile (*Encéphale*, 1906, p. 573).

DÉFENSE DE L'ANOREXIE MENTALE

PAR

Noël PÉRON
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'anorexie mentale telle que Sollier l'a décrite au Congrès de Bordeaux, en 1895, a connu des débuts difficiles. A l'époque où les accidents dits hystériques étaient fréquents, la description du syndrome pouvait empiéter sur des faits cliniques assez polymorphes ; en fait, les deux éléments fondamentaux : l'*anorexie* d'une part, *conditionnée par un état mental*, d'autre part, permettaient assez bien de la reconnaître. La maladie livrée à elle-même entraîne fréquemment la mort, mais, sous l'influence de l'isolement, d'une reprise de l'alimentation, d'une psychothérapie appropriée, l'affection peut être arrêtée, et ce traitement, bien codifié par Déjerine et son école, donne d'excellents résultats, mais il demande au moins plusieurs semaines, en général deux à trois mois. Sa mise en route est difficile, il ne suffit pas de faire le diagnostic, mais il faut faire partager cette conviction à une malade, le plus souvent hostile, rarement neutre, à un entourage familial le plus habituellement incompréhensif et dont la responsabilité dans l'éclosion des troubles est en général indéniable. Il faut, en outre, souvent convaincre l'entourage médical de la malade de la certitude du diagnostic et de la nécessité de la cure d'isolement (1).

Ces obstacles franchis, la cure peut être essayée dans une atmosphère de tranquillité et de confiance nécessaires au succès.

Jusqu'à ces dernières années, l'anorexie mentale gardait son individualité et, si l'on discutait encore sur le mécanisme psychologique de tels états, l'accord était fait sur la cause de l'amaigrissement : *dénutrition par défaut d'alimentation*.

Actuellement, une réaction se manifeste, et on s'efforce de démembrer le syndrome des anorexies mentales ; la possibilité de facteurs pathogéniques nouveaux, soit digestifs, soit endocriniens, est apparemment précisée, à la lumière de faits anatomocliniques, physio-

(1) Voy. N. PÉRON, Quelques considérations sur le traitement des anorexies mentales (*Bulletin de thérapeutique*, T. CLXXXVII, n° 8, 1938, p. 390).

logiques ou de constatations biologiques recherchées sur des malades en état de dénutrition plus ou moins profonde. Passons en revue rapidement la valeur de ces faits qui transformeraient l'histoire de l'anorexie mentale et impliqueraient la mise en œuvre de traitements nouveaux qui, d'après notre expérience, peuvent faire l'objet de certaines critiques.

Pratiquement, le *diagnostic* d'anorexie mentale est porté *très tardivement* par le neurologiste ou le psychiatre ; il y a une répugnance profonde de la famille des malades, des intéressés eux-mêmes et même du médecin traitant à demander l'avis de spécialiste, et, pendant les mois où s'effondre la courbe de poids, les malades sollicitent des avis soit sur leur état en général, soit sur leur fonctionnement digestif, soit, pour sacrifier aux tendances récentes, sur leurs troubles endocriniens.

Lorsque l'on voit de tels malades en tant que spécialiste, l'état cachectique est constitué : la perte de 10, 20 kilogrammes est habituelle, l'aspect typique de « peau sur les os » et, suivant la morphologie osseuse des jeunes malades, la balance révèle des poids oscillant entre 30 à 40 kilogrammes, et même quelquefois moins. Il y a constamment à ce stade des phénomènes impressionnants, mais, à notre avis, secondaires ou dérivés en rapport avec l'extrême dénutrition, nous disons secondaires car ils s'amendent avec la reprise de l'alimentation.

Les troubles secondaires liés à la dénutrition.

Ces troubles secondaires méritent d'être rappelés avec quelques détails, car, d'après certaines observations récentes, ils paraissent un peu oubliés :

Troubles trophiques. — Les troubles trophiques intéressent la peau et les phanères : la peau est sèche, transparente, laissant entrevoir de forts réseaux veineux et, par disparition du panicule adipeux, les aponévroses nacrées, les tendons.

La peau est amincie, souvent hypertrichosique, avec un fin duvet sur des zones normalement glabres. Les ongles, garnis de stries blanchâtres, cassent facilement. Les cheveux sont friables ; souvent on note une alopécie diffuse, qui cédera d'ailleurs rapidement à la reprise de l'alimentation.

Troubles digestifs. — Parmi les troubles digestifs secondaires, insistons sur l'état saburral de la langue, résistant à toute thérapeutique, langue qui fait le désespoir des mères et que rien n'arrive à nettoyer ; cet état lingual, souvent avec glossite exfoliatrice marginée rebelle à tout traitement, se nettoie miraculeusement quand l'alimentation rationnelle est reprise.

Il en est de même des nausées, sans préjuger des *vomissements à la demande* des anorexiques mentales vomisseuses qui, après les premiers essais d'alimentation, ont une véritable satisfaction à rejeter les mets ingérés : sous isolement, un traitement belladoné à doses fortes, des bouillies épaisses, à la colle de pâte, adhérentes aux parois œsophagiennes et gastriques, font cesser les régurgitations les plus rebelles. Chez d'autres malades (névroses dysphagiques de H. Baruk) le trouble est essentiellement d'ordre buccal ; c'est la mastication qui est en cause, les aliments, surtout solides, sont gardés dans la bouche, mastiqués, remastiqués et non déglutis ; il faut observer la mimique de tels sujets, leur angoisse à déclencher ce premier moment de déglutition, l'hypersialorrhée formidable allant jusqu'à l'hypertrophie des glandes salivaires, l'anxiété, la constriction respiratoire, pour faire aisément le diagnostic. Tel le cas d'un jeune malade de vingt-six ans, intelligent et cultivé, atteint d'une névrose de cet ordre, très amaigri, et dont la maladie avait été déclenchée par la lecture d'un fait divers : un nourrisson asphyxié par un grain de raisin.

L'*aérophagie* est constante également ; elle est objectivée généralement par des renvois violents et répétés ; elle est, hélas ! toujours visible à l'examen radioscopique et, comme elle est souvent accompagnée de ptose, elle constitue un des éléments les plus fâcheux de cristallisation mentale du syndrome. Les malades et l'entourage font état de clichés radiographiques, de calques, de comptes rendus qui insistent « sur ces poches à air volumineuses, comprimant le cœur et le diaphragme, sur ces estomacs souvent déformés, avec biloculation par une énorme aérocolie gauche banale chez de tels sujets ».

La *constipation* est la règle : déshydratées, ces malades font aisément de la rétention sigmoïdienne, ce sont de fausses constipées par hypo-

alimentation ; naturellement, elles ont usé et abusé des laxatifs, des lavements. On note souvent des réactions irritatives avec débâcles diarrhéiques par emploi de purgatifs répétés. En dehors des débâcles, la rétention fécale est tenace, irréductible. Elle cède facilement à la reprise de l'alimentation.

L'examen objectif du ventre révèle souvent deux ordres de faits : la présence des cicatrices opératoires récentes ; il ne s'agit en général, heureusement, que d'appendicectomie, l'opération paraît légitime chez ces malades douloureuses aux malaises multiples, aux vomissements faciles, à constipation rebelle. Souvent, après l'intervention, sollicitée, exigée par les malades, on note un temps d'arrêt, une amélioration apparente. Cette *évolution capricieuse* par paliers, puis par descentes, est de règle dans l'anorexie mentale. Plus rares sont les autres cicatrices : cholécystectomie et même gastro-entérostomie, sans parler des opérations itératives sollicitées sous le prétexte d'adhérences ou de périviscérites.

L'examen révèle toujours, chez ces malades des zones de sensibilité solaire : toujours, par un palper facile chez des sujets émaciés, on réveille par la pression une sensibilité préaortique, étendue suivant l'axe du vaisseau ; à noter également la fréquence de zones douloureuses accessoires, vésiculaires, appendiculaires et ovariennes. La ptose rénale bilatérale est également très fréquente.

Troubles endocriniens. — Les troubles endocriniens secondaires vont de pair avec les progrès de la cachexie ; chez toute malade ayant perdu un nombre important de kilogrammes, on note d'abord un espacement, puis une disparition des règles. L'aménorrhée est la règle au-dessous de 35 kilogrammes. Elle est généralement durable, elle résiste à tout traitement endocrinien, même à doses élevées ; mais chez de telles malades, lorsque l'alimentation est reprise, on voit réapparaître peu à peu les règles, et ceci sans aucune intervention opothérapique. Il faut en général plusieurs mois, et surtout une reprise appréciable de kilogrammes. Une de nos plus récentes malades, non réglée depuis six mois, a vu ses règles réapparaître très normalement après une reprise de poids de 8 kilogrammes, et ceci sans aucun traitement glandulaire.

Par contre, des essais à l'aide d'extraits injectables de folliculine, chez des malades en voie d'amélioration, mais encore en état physique déficient, ont toujours été suivis d'échec.

Nous discuterons plus loin les relations qui pourraient exister entre ce syndrome et celui des cachexies dites hypophysaires, ou maladie de Simmonds.

Troubles vasculaires. — Ils sont habituels, l'hypotension est fréquente, avec des chiffres très bas. Le pouls n'est pas, sauf en période terminale, accéléré. Il y a souvent une cyanose assez accentuée des extrémités.

L'anémie est très inconstante ; le plus souvent, malgré l'aspect cachexique, la formule sanguine voisine de la normale.

Tous les tests et épreuves biologiques, si on les pratique, ce qui peut d'ailleurs avoir des inconvénients par leur rôle fixateur sur la psychique du sujet, révèlent un syndrome constant lié à la dénutrition : abaissement de la température centrale, diminution du métabolisme de base, diminution profonde des échanges urinaires, abaissement de sucre sanguin. Cette hypoglycémie, d'ailleurs, nous paraissant peu justifier le traitement par l'insuline à faibles doses, préconisé chez de telles malades.

Nous insisterons enfin sur le peu de valeur de tests glandulaires chez des sujets dont la dénutrition est profonde, en état de carence alimentaire, en déficit aqueux, souvent acidosiques du fait du jeûne.

Discussion du diagnostic.

Pour apprécier l'état réel de telles malades, il faut *les observer dans les conditions rigoureuses de contrôle* qui ont la valeur d'expérience, et c'est là un fait sur lequel on ne saurait trop insister : si l'on étudie de telles cachectiques en milieu familial, il est *rigoureusement impossible* de connaître leur *bilan nutritif*, la quantité d'aliments ingérés ; le médecin est trompé par la famille, et la famille par la malade elle-même. Les sujets sont de grands *fraudeurs*, et, même placés dans des conditions de surveillance parfaite, ils réussissent encore à dissimuler, à faire croire à une alimentation suffisante : fenêtres, placards, tiroirs, bouches d'aération, lavabos, tout est bon pour une anorexique mentale pour faciliter la fraude, sans parler de

la poche clandestine, dissimulée dans les vêtements, dont nous avons vu déjà quelques exemples. En pratique, toute anorexique mentale alimentée rationnellement doit présenter rapidement une reprise de poids, et en contre-partie *nous pensons qu'aucun autre diagnostic ne peut être légitimement porté si l'on n'a pas fait une épreuve d'isolement rigoureusement conduite pendant plusieurs semaines.*

Il nous semble indispensable d'exiger cette période d'isolement bien contrôlé pendant plusieurs semaines, sans autre traitement qu'une reprise rationnelle de l'alimentation, pour envisager toute autre hypothèse de diagnostic.

1° *Les syndromes digestifs* qui peuvent simuler l'anorexie mentale sont relativement peu nombreux ; il s'agit, en effet, en général, de jeunes filles à la période pubertaire ou de jeunes femmes chez lesquelles les lésions ulcéreuses gastriques sont assez rares, mais il y a des anorexies mentales plus âgées ; le syndrome s'observe quelquefois chez l'homme ; on pourrait discuter la possibilité d'un cancer gastrique. En règle générale, la négativité des signes objectifs, le caractère normal du transit radioscopique permettent facilement le diagnostic.

A cette étape gastro-entérologique de l'anorexie mentale, on incrimine des lésions mineures, des manifestations réflexes à distance, attribuées suivant les tendances à une cholécystite, à une périduodénite, à une appendicite. Souvent, après intervention, on perd un temps précieux « dans le cycle des adhérences », avec souvent interventions répétées, fâcheuses pour l'état mental, fatigantes pour la défense physique. Un autre syndrome peut prêter à des erreurs de diagnostic : c'est la constipation opiniâtre, la paresse intestinale est liée à l'inanition. Elle peut avoir une conséquence assez banale, mais qui, il y a quelques années, prêtait régulièrement à des erreurs de traitement : c'est la *colibacillurie secondaire.* Que de jeunes malades déjà amaigries présentent, par période, une légère bactériurie à colibacilles, sans réaction inflammatoire importante d'ailleurs, ces colibacilles découverts à l'occasion d'un examen microscopique de l'urine étaient considérés comme la cause de tout le mal, d'où un traitement anti-infectieux général et local d'une opportunité plus ou moins contestable et entraînant toujours des retards dans la mise en œuvre de la rééducation alimentaire.

2° *Le syndrome endocrinien.* — Nous ne reprendrons pas ici les travaux récents sur les cachexies glandulaires. Leur étude a été faite récemment avec un grand sens critique par Loeper et J. Brouet-Sainton (*Progrès médical,* 9 octobre 1937), par Stévenin et Gaubé (*Monde médical,* 15 avril 1938) ; une prédominant actuellement dans le cadre du syndrome qui nous occupe, c'est la cachexie hypophysaire, ou maladie de Simmonds, récemment étudiée en particulier par May et Robert, et par H. Jumon.

Nous ne voulons pas en reprendre les différents caractères, qui comportent tant de points de parenté avec l'anorexie mentale. Elle aurait pour elle des éléments de diagnostic basés sur des tests dont le plus récent, le test hypophysaire d'Aron, utilise l'inoculation de l'urine du malade au cobaye, dont on étudie les modifications thyroïdiennes et ovariennes.

Quelle peut être l'*influence de la dénutrition sur des épreuves biologiques délicates* ? Les tests sont-ils régulièrement pratiqués chez des sujets bien isolés et chez lesquels on n'a pas pu, pendant quelques jours, assurer une reprise contrôlée de l'alimentation ? Leurs réponses sont d'ailleurs souvent contradictoires et d'une interprétation difficile.

On peut dire également que, chez toute anorexie mentale arrivée à un certain degré d'amaigrissement, l'aménorrhée est constante, elle est en rapport direct avec la perte du poids. Elle est une simple réaction d'un organisme débilité, luttant pour sa propre sauvegarde et supprimant une fonction de luxe ; elle résiste à tout traitement endocrinien ; elle guérit spontanément avec la reprise du poids, sans l'intervention d'aucune thérapeutique accessoire. Sur de nombreux malades, dans ces dernières années, nous avons constaté de façon habituelle cette évolution, et si parfois, pour satisfaire à l'impatience de l'entourage, nous avons prescrit de façon prématurée une thérapeutique glandulaire, nous n'avons obtenu que des échecs : certains traitements, en particulier la folliculine, nous ont paru assez mal supportés chez de telles malades.

On ne saurait trop insister sur la valeur de

tels faits, car l'*anorexie mentale est une maladie grave* et qui, non traitée, tue la plupart des malades ; elle expose, pendant les semaines dangereuses de cachexie, à des complications redoutables : tuberculose souvent aiguë, gravité exceptionnelle des maladies infectieuses banales (en particulier de la grippe). Il importe au plus haut point de réduire cette *période de danger vital*, par la mise en pratique d'un traitement approprié. A la perte de temps inhérente à la période gastro-entérologique de l'affection, se surajoute actuellement une nouvelle étape infiniment sévère, c'est l'étape endocrinienne, où tour à tour est employée la médication par l'insuline, par les extraits ovariens, globaux ou isolés, et récemment les préparations hypophysaires, le tout soit par injection, soit par ingestion.

Ces essais thérapeutiques n'ont qu'un inconvénient mineur s'ils sont pratiqués conjointement avec la cure d'isolement et de rééducation alimentaire. Peut-être certains auteurs leur attribuent-ils certains succès que pourrait revendiquer la cure classique, si complètement codifiée par Déjerine, par Jean Camus, qui, parmi nos maîtres, fut certainement celui qui nous fit partager sa foi dans l'efficacité de ce traitement. Physiologiste spécialement compétent en matière de fonction hypophysaire, en présence d'une cachexie progressive avec troubles de l'alimentation et terrain psychique particulier, il n'hésitait jamais à affirmer l'anorexie mentale et à prescrire l'isolement.

Le traitement endocrinien pratiqué seul retarde la mise en œuvre du traitement rationnel, prolonge et entretient l'étape dangereuse de la maladie ; il a un autre inconvénient : son rôle cristallisateur, fixateur au point de vue mental. Il enracine un peu plus certaines convictions délirantes dans l'esprit des malades, et il rend ultérieurement la cure de rééducation mentale beaucoup plus longue et difficile.

L'état mental des anorexiques.

L'anorexie mentale, affection fréquente, affection grave, mortelle même si livrée à elle-même, est essentiellement une *affection psychiatrique à masque organique* ; c'est là le fait clinique prévalent. L'état mental des anorexiques a été souvent décrit, on peut dire qu'il y a de *façon constante* des troubles psychiques divers. Le même mécanisme psychologique n'est pas à invoquer dans chaque cas, presque toujours à la base du syndrome existe une émotivité maladive; tantôt elle agit sous forme d'un choc brutal; le rôle du *choc affectif* devra d'abord être recherché : ce sont en général les malades les plus faciles à guérir.

Plus difficiles déjà sont les *terrains obsédants* : obsession de grossir, obsessions esthétiques (développement mammaire ou fessier), obsessions religieuses, obsessions hypocondriaques allant jusqu'au délire : cette hypocondrie délirante est de pronostic grave, les malades sont pénibles, anxieuses, indociles, elles présentent souvent des récidives, elles arrivent souvent à un déficit de l'activité pratique, et parfois chez de telles malades on voit se développer ultérieurement des syndromes hébéphréniques.

L'anorexie mentale a trouvé parfois son origine dans des *considérations utilitaires* : besoin d'attraction et d'intérêt dans le milieu familial, souvent à la suite d'idées de jalousie contre une sœur, un frère, contre un des parents, moyen plus ou moins conscient de *pression sur l'entourage*. A la période scolaire, on se méfiera du *chantage* exercé par les jeunes anorexiques désireuses de se libérer d'un pensionnat, d'une école, nous en avons relevé de nombreux exemples, avoués par les intéressées elles-mêmes, mais non soupçonnées par les parents.

Pour porter un pronostic pratique, on peut être nettement optimiste dans le cas où interviennent le choc affectif brutal ou l'étiologie plus ou moins utilitaire : en général, une fois l'alimentation reprise, le sujet aide le médecin et collabore à la cure. Par contre, si l'on se trouve en présence de terrains obsédants et hypocondriaques, il faudra prévoir une cure longue, avec des heurts, des difficultés considérables et même, après succès temporaire, craindre la rechute, soit par reprise directe des troubles, soit plus souvent par une voie détournée : de telles malades guéries de l'anorexie présentent souvent d'autres accidents fonctionnels (crise, contracture, paralysie), qui tous traduisent des tendances mythomaniaques ou une suggestibilité anormale.

***

L'anorexie mentale, surtout méconnue, est une maladie grave et souvent mortelle; elle nécessite un traitement : *la réalimentation rationnelle avec isolement et psychothérapie* sous contrôle médical. Malgré son aspect organique, elle doit être reconnue comme venant d'un état mental particulier : en présence de tout syndrome d'allure digestive, endocrinien, avec troubles de l'alimentation et dénutrition, il faut penser à l'anorexie mentale et ne porter aucun autre diagnostic sans avoir fait, sous contrôle strict, une cure d'isolement de quelques semaines.

Nous sommes persuadé que certains syndromes décrits sous le nom de cachexie glandulaire, surtout hypophysaire, sont des anorexies mentales méconnues et que de telles erreurs amènent un retard dans la mise en œuvre du traitement à une période où l'anorexie mentale est une affection grave qui, non traitée, peut entraîner une évolution fatale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Considérations sur 500 cas d'annexites et de pelvi-péritonites.

En neuf ans, MIRCEA CONSTANTINESCU et ALEX. STOENESCU ont eu à traiter 500 cas d'annexites et pelvipéritonites (*Revista de Obstetrica, Ginecologie si Puericultura*, janvier-mars 1938, p. 33). Ils ont essayé parallèlement :

La vaccinothérapie avec diverses modalités (vaccin de Delbet dans 232 cas, lysat-vaccin polymicrobien dans 89 cas, très rarement auto-vaccin ou méthode de Basset-Poincloux) ;

Le nucléinate de soude à 5 p. 100 (méthode de Louvel) ;

Le chlorure de calcium ;

La diathermie ;

La clinothérapie ;

Le caterchine : térébenthine comme principe actif, leucopoïétique et bactéricide ; quinine comme antithermique ; camphre comme antiseptique et analgésique.

La vaccinothérapie avec lysat-vaccin a donné les meilleurs résultats : 72 p. 100 de guérisons, 22 p. 100 d'améliorations. Immédiatement après elle vient la vaccinothérapie par vaccin de Delbet, dont les résultats sont améliorés par la méthode de Baconnet (autohémothérapie associée).

La protéinothérapie (nucléinate de soude) donne 65 p. 100 de guérisons sur 54 cas, mais de très grosses réactions locales et générales.

La méthode de Basset-Poincloux a donné lieu à des phénomènes généraux parfois alarmants et n'a obtenu que des améliorations sans aucune guérison.

ÉT. BERNARD.

A propos de 6 observations de rupture de pyosalpinx en péritoine libre opérées.

La discussion n'est pas close au sujet du traitement des péritonites généralisées par rupture de pyosalpinx.

Les uns conseillent l'exérèse de l'organe malade et vont jusqu'à l'hystérectomie, partant du principe « ablation génitale minima, mais nécessaire » (P. Duval).

Les autres adoptent la même formule, mais à la lettre, et estiment que l'ablation rigoureusement nécessaire est quelquefois la salpingectomie, jamais l'hystérectomie (Costantini et Sabardini).

Dans l'esprit, tout le monde adopte le principe de Lecène : « en cas d'urgence, faire le minimum indispensable ». En pratique, ce minimum semble être peu pour certains, beaucoup pour d'autres.

Quoi qu'il en soit, l'ensemble des statistiques apporte 35 p. 100 de mortalité dans l'hystérectomie, une mortalité nulle dans le simple drainage. Les salpingectomies donnent une mortalité allant de 7 à 20 p. 100.

I. COTTALORDA apporte à la Société de chirurgie de Marseille (*Bulletin*, n° 8, octobre 1937, p. 337-342), 6 observations suivies de guérison. Il y a eu 3 hystérectomies, 2 salpingectomies et un simple drainage, toutes ces interventions étant complétées par un Mikulicz. Les hystérectomies ont été faites dans des cas d'infection utérine grave *post abortum* ; les salpingectomies et le simple drainage ont été réservés aux cas les plus graves.

Cliniquement, les malades ont présenté trois tableaux différents :

Soit un syndrome de péritonite toxique sans signes locaux ;

Soit un tableau brutal comparable à une rupture de grossesse tubaire ;

Soit enfin des symptômes de péritonite en deux temps, avec reprise des phénomènes douloureux et extension de la zone de défense succédant à une phase d'accalmie.

Anatomiquement, deux points sont à remarquer : la propagation de la péritonite le long des gouttières latéro-coliques, et surtout l'absence absolue de toute barrière protectrice, même lorsqu'il semble cliniquement exister un plastron.

On peut en conclure que l'intervention immédiate est à conseiller dans tous les cas, dès que l'on constate la reprise de l'un quelconque des signes cliniques et malgré l'existence d'une apparence de plastron.

DOR distingue, dans les pyosalpynx rompus, deux cas : les éclatements de la trompe, avec trompe énorme, œdématiée ou même sphacélée, justiciables de la salpingectomie. Au contraire, la simple « pyorrhée sal-

pingienne » comporte une trompe de coloration rouge foncé, mais de volume normal, qui laisse sourdre quelques gouttes de pus, surtout à la pression, par son pavillon. Ici, le pus est peu abondant, la partie supérieure de l'abdomen libre, sans contracture. On peut s'abstenir d'opérer. Si on le fait, un simple Mikulicz est suffisant. Toute exérèse serait inutile et dangereuse.

ÉT. BERNARD.

Contre la suture primitive des plaies accidentelles des parties molles.

Une fois de plus, SÉNÈQUE vient attirer l'attention du corps médical tout entier sur les catastrophes résultant de sutures primitives inconsidérées dans les plaies de la rue. La question est généralement très mal connue des étudiants, et il en résulte que les moins expérimentés n'hésitent pas, après une désinfection plus ou moins sommaire, à suturer n'importe quelle plaie (*Gazette médicale de France*, 1er octobre 1937). Si cette manière de faire peut malheureusement parfois réussir et encourager ainsi son auteur, elle expose bien souvent non pas à de simples ennuis, mais à des désastres. Dans la règle, c'est la gangrène gazeuse entraînant l'amputation et parfois la mort.

Donc, en présence de toute plaie accidentelle : s'assurer de la présence de corps étrangers, exciser les bords contus de la plaie et les tissus contus, panser à plat. Ce n'est qu'en cas de plaies du cuir chevelu ou de la face, plaies récentes et peu souillées, qu'on pourra suturer d'emblée.

Sinon, on pratiquera la suture secondaire au bout de quelques jours et si la plaie est de bon aloi, sans streptocoques à l'examen bactériologique

De nombreux exemples d'amputations ou de morts illustrent ce rappel au bon sens.

ÉT. BERNARD.

Étude de 110 cas de stérilité à l'aide de l'hystérosalpingographie.

Parmi les examens à faire dans l'étude de la stérilité, l'hystérosalpingographie a certainement la place la plus importante.

CLAUDE BÉCLÈRE et ÉLIE FRANÇOIS apportent les résultats de trois ans de consultation spécialisée à la Maternité de Baudelocque (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, juillet 1937, p. 568).

Ils ont spécialement étudié : l'état et le fonctionnement des trompes, l'état de la cavité utérine, la tonicité de l'isthme.

Dans presque la moitié des cas, les deux trompes étaient complètement obturées, et dans un tiers environ la perméabilité tubaire était diminuée.

Si les premières de ces malades n'ont pu être fécondées, un très petit nombre seulement des secondes (3 sur 32) ont présenté ultérieurement une grossesse. On voit donc toute l'importance de l'intégrité absolue de la trompe de Fallope dans le mécanisme de la fécondation.

Les autres malades présentaient soit des anomalies utérines (surtout utérus insuffisamment développé) ou des spasmes de l'isthme. Ici, les résultats ont été beaucoup plus satisfaisants, puisque 7 femmes sur 25 sont devenues enceintes.

En résumé, toute la question du diagnostic et du pronostic de la stérilité féminine est bien dominée par la question de la valeur fonctionnelle des trompes de Fallope.

ÉT. BERNARD.

Les greffes libres de peau totale.

Il semble, déclare ANDRÉ TIERNY (d'Arras), que l'on confonde parfois chirurgie réparatrice et chirurgie esthétique, ce dernier terme comprenant un sens péjoratif pour l'ensemble des chirurgiens de carrière. (*Gazette médicale de France*, 1er octobre 1937). Et pourtant la chirurgie purement réparatrice mérite d'être connue, la clientèle à laquelle elle s'adresse étant à tous égards parfaitement digne d'intérêt. Le chirurgien n'est nullement, dans ce cas, le pourvoyeur d'un « institut de beauté ».

La réussite des greffes de Wolfe nécessite l'exécution rigoureuse d'une multitude de petits détails absolument indispensables.

Elle doit avoir exactement les dimensions de la perte de substance, être bien et assez fermement appliquée pendant six à sept jours au moins et être très exactement et très finement suturée au pourtour de la plaie, sans aucune traction sur les sutures

Le pourcentage de succès est assez inférieur à la réussite à peu près fatale des greffes d'Ollier-Thiersch. Par contre, le résultat esthétique est incomparablement supérieur.

La préparation du lit de la greffe, de la greffe elle-même, sa mise en place, les détails du pansement et les soins consécutifs sont minutieusement étudiés. Si on applique exactement la méthode, elle donnera à chacun le maximum de succès.

ÉT. BERNARD.

4 cas de mastose nodulaire préménopausique traités par la diiodotyrosine.

Le traitement des hémorragies congestives de la préménopause par la diiodotyrosine est actuellement classique. Nombre de femmes ont dû à ce traitement d'échapper à l'hystérectomie ou aux rayons X pour ces soi-disant « utérus fibreux » ou ces fameuses « métrites hémorragiques ». Au cours d'un de ces traitements, R. PALMER a constaté la régression rapide d'un noyau de mastite chronique banal (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, juillet 1937, p. 581).

Dans 2 autres cas traités de la même manière, il existait en même temps de petits signes de Basedow. Enfin, une dernière malade présentait un noyau isolé sans aucun autre symptôme morbide.

Tous les noyaux observés sont disparus en trois à six semaines, ce qui est assez banal, mais ce qui est à noter c'est la rapidité de la régression du début, dès la première semaine du traitement.

Siredey attire l'attention sur la discrimination par-

fois délicate de ces noyaux avec le cancer. En cas de doute, on peut attendre huit à dix jours avant de se prononcer, mais, si l'on ne tient pas les malades sous la main, il est plus prudent de faire une intervention exploratrice avec contrôle histologique.

Mocquot considère comme dangereux de se fier à des nuances cliniques, surtout au voisinage de la ménopause. Il n'attend jamais que l'évolution vienne confirmer le diagnostic.

Avec Brocq, il conseille l'examen histologique extemporané et ses conséquences thérapeutiques immédiates.

ÉT. BERNARD.

Le rôle cancérigène du tabac.

A.-H. ROFFO (*Bol. del Instit. de Med. exper.*, n° 42, 1936, p. 333) démontre expérimentalement le rôle cancérigène du tabac et pense que le facteur actif se trouve non dans le tabac lui-même, mais dans les dérivés provenant de la combustion de celui-ci : résine, goudron. Le « goudron de tabac », comme le goudron de houille, contient des phénantrènes. Il provoque par application locale des papillomes et des carcinomes chez 95 p. 100 des lapins mis en expérience. L'histologie montre d'abord une papillomatose, puis, vers le neuvième mois, un carcinome pavimenteux infiltratif.

Nul doute que chez l'homme la fumée de tabac n'ait aussi un rôle cancérigène résultant de son contact direct avec les muqueuses buccales, la lèvre, la langue et les voies respiratoires. Ce serait, dit l'auteur, une excellente prophylaxie du cancer que de lutter contre l'abus du tabac.

M. DÉROT.

Sténose du col utérin après électrocoagulation.

Si fréquentes après les cautérisations de métrite au moyen des agents chimiques (potasse caustique en particulier), les sténoses du col sont absolument exceptionnelles après diathermo-coagulation.

JEAN HARTEMANN a cependant eu l'occasion d'en observer un cas à l'occasion d'un avortement (*Bulletin de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, juillet 1937, société de Lyon, p. 604).

Il s'agit d'une métrosalpingite *post partum* traitée par repos, diathermie, puis coagulation bipolaire *mono-active* à la fois endo et exocervicale. Deux mois après ce dernier traitement, petite retouche dans le canal cervical. La guérison est alors obtenue.

Deux ans plus tard, menace d'avortement de trois mois et demi environ avec grosse hémorragie. Malgré de vives douleurs, pas de modifications du col en quarante-huit heures. Essai infructueux de dilatation aux bougies, puis faisceau de laminaires. Finalement on arrive péniblement à faire un curettage.

Il est fort probable que la sténose a été provoquée par la coagulation avec une électrode mono-active. Hartemann conseille donc de n'utiliser que des électrodes bi-actives, qui donnent une coagulation strictement limitée et en surface.

Le cas du même genre rapporté dernièrement par Séjournet à la Société des chirurgiens de Paris relève vraisemblablement de la même étiologie.

Anémie hémolytique aiguë au cours d'un traitement par la para-aminobenzène-sulfonamide.

Depuis quelques années, la para-aminobenzène-sulfonamide et les composés voisins sont employés sur une large échelle dans le traitement des infections, et en particulier de l'infection streptococcique, sans qu'on ait jamais noté de complications sérieuses. A.-M. HARVEY et C.-A. JANEWAY (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 3 juillet 1937) mettent en garde contre les dangers possibles d'une telle médication. Ils ont en effet observé à trois reprises, au cours du traitement par ce médicament, une anémie hémolytique sévère rappelant la maladie de Leduer. Cette anémie put être arrêtée par l'arrêt du traitement et des transfusions répétées. Il est à noter, cependant, qu'après la guérison l'administration de petites doses du médicament ne produisait pas de modifications sanguines. Aussi les auteurs, tout en insistant sur la nécessité d'une surveillance attentive du sang au cours du traitement par les dérivés azoïques, hésitent-ils à attribuer à ces corps une action directe sur le sang ; ils rapprochent leur action de celle de la phényl-hydrazine.

JEAN LEREBOULLET.

Difficulté diagnostique dans les cas atypiques de leucémie aiguë.

La notion de leucémies frustes, et en particulier de cryptoleucémies, est actuellement bien établie E. STORTI (*Minerva Medica*, 5 août 1937) rapporte 3 observations de cet ordre dans lesquelles manquaient tous les signes cliniques fondamentaux de la leucémie aiguë (diathèse hémorragique, altérations buccopharyngées, sensibilité osseuse, micropolyadénopathie, tuméfaction splénohépatique) ; les malades se présentaient comme de grands anémiques. Ces difficultés cliniques sont souvent levées par le seul examen de sang, qui doit toujours être pratiqué ; cet examen peut ne montrer aucune modification quantitative, mais seulement des modifications qualitatives qui peuvent facilement elles-mêmes échapper à l'observation. Tout peut se borner à la présence dans la circulation périphérique de rares cellules très jeunes (hémocytoblastes), d'un *Hiatus leucæmicus* (existence d'hémocytoblastes sans autres formes de maturation cellulaire), d'éléments à bâtonnets de Auer, de cellules en caryokynèse. Ces modifications doivent faire suspecter une modification irréversible du tissu sanguin et faire éliminer les états leucémoïdes et l'agranulocytose. Mais le diagnostic ne peut être porté avec certitude que par la biopsie de la moelle osseuse, qui est particulièrement démonstrative.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-38. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

INTOXICATION ALIMENTAIRE COLLECTIVE GRAVE DUE A UN GERME DU GROUPE PARA B

PAR

Paul GIRAUD, Charles de LUNA et Jean ODDO
(Marseille).

Les infections collectives d'origine alimentaire dues aux bacilles du groupe *Salmonella* ne sont pas exceptionnelles.

Les accidents que nous rapportons présentent cependant un intérêt particulier, d'abord en raison de leur gravité, ensuite à cause de l'étude minutieuse qui a pu être faite de cette épidémie et qui lui confère un caractère presque expérimental (1).

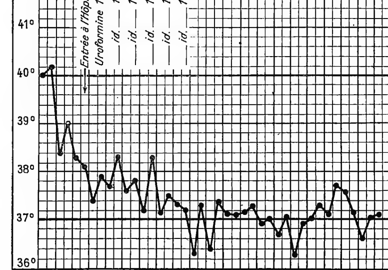
Voici les faits :

Dans un orphelinat de notre ville très bien tenu au point de vue hygiène et groupant actuellement 175 enfants, on servit à tous les enfants et au personnel un potage aux pois secs, le 14 décembre 1936, à midi. Personne ne fut incommodé à la suite de cette absorption.

Le bouillon de ce potage fut additionné de semoule le soir même et conservé jusqu'au lendemain, comme cela se faisait couramment dans la maison, sans aucun accident depuis de nombreuses années.

Le lendemain, 15 décembre, à midi, le reste du potage simplement réchauffé fut servi à 33 personnes : 30 enfants et leurs 3 surveillantes de table.

Dans la soirée du 15 décembre, ces 33 personnes furent prises de malaises plus ou moins accentués, consistant en vomissements, diarrhée, prostration. Aucune autre personne étrangère à ce groupe ne fut incommodée, même de façon légère.



Le 16 décembre, ces accidents allèrent en s'aggravant, et la plupart des enfants eurent de la fièvre aux environs de 39 à 40°.

Certains devinrent même si inquiétants que l'on fut obligé d'en évacuer 5 sur l'hôpital Saint-Joseph (service du Dr Oddo), et 5 à l'hôpital de la Conception (service du Dr Giraud), les 23 autres, plus légèrement atteints,

(1) Nous tenons à remercier ici tout particulièrement M. le Dr Ranque, qui a pratiqué un grand nombre d'examens bactériologiques ; MM. Vizern et Guillot, qui ont fait une étude toxicologique complète des produits incriminés, et M. le Dr Montus, inspecteur départemental d'Hygiène, qui a bien voulu conduire lui-même l'enquête épidémiologique.

restèrent à l'orphelinat sous la surveillance du Dr de Luna.

Voici l'observation de chacun de ces groupes d'enfants :

Premier groupe. — Comprenant cinq enfants, les plus gravement atteints. Évacués sur l'hôpital Saint-Joseph le 16 décembre dans l'après-midi.

Deux d'entre elles entrèrent avec une température très élevée (40°,8 et 40°,9). Elles avaient des vomissements et de la diarrhée séreuse profuse. Des phénomènes nerveux consistant en coma avec contractures tétaniformes et mydriase furent aussi observés.

Toutes deux moururent très peu de temps après leur entrée.

Une troisième put être observée un peu plus longuement.

B... Philomène, sept ans, entre le 16 décembre en fin d'après-midi. Coma complet. Température 41°,6, pouls incomptable. Vomissements, diarrhée profuse verte.

Abdomen. — Gargouillements dans les deux fosses iliaques. Foie et rate de dimensions normales.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens non perçus. Raideur de la nuque, contracture tétaniforme en épisthotonos. Quelques secousses convulsives des membres. Mydriase bilatérale avec conservation du réflexe à la lumière.

Traitement : sérum glucosé caféiné. Solucamphre.

Décédée à 21 heures, après quelques convulsions.

Autopsie. — Tache verte abdominale très précoce.

Anses intestinales congestionnées avec quelques suffusions sanguines.

Pas de lésions apparentes de l'estomac.

Cerveau très hyperémié avec suffusions sanguines à la surface des deux hémisphères.

Les deux dernières eurent des formes inquiétantes au début, mais qui tournèrent court très rapidement et aboutirent à la guérison en une huitaine de jours.

D... Georgette, six ans, hospitalisée le 16 décembre. Entrée avec une température de 40°, délire, agitation. Le lendemain, la température est à 39°, le délire persiste, la diarrhée est moins abondante.

Ponction lombaire. — Liquide clair, albumine 0,30, cytologie 32 éléments dont 90 p. 100 de lymphocytes. Pas de germes visibles à l'examen direct, culture stérile.

Le 19, plus de fièvre, plus de délire, diarrhée persistante.

L'amélioration fut ensuite rapide.

Sortie le 7 janvier complètement guérie.

M... Suzette, sept ans, hospitalisée le 16 décembre. Entre avec une température de 39°, vomissements incoercibles, diarrhée verte.

Pas de signes nerveux.

Les jours suivants, apparaît une éruption en plaques de type urticarien. État général très touché. Mais, en quelques jours, tout revient à la normale, et l'enfant sort guérie le 10 janvier.

Deuxième groupe. — Comprenant cinq enfants âgés de cinq à huit ans qui eurent des accidents calqués les uns sur les autres à quelques nuances près.

Le début se fit par de la fièvre à 39°, 40°, des vomissements, de la diarrhée, un abattement très marqué.

A l'entrée à l'hôpital, quarante-huit heures après le début, la fièvre a tendance à décroître, mais les enfants sont somnolentes et ne se plaignent d'aucun malaise particulier. Elles n'ont plus de vomissements, mais encore un peu de diarrhée.

A l'examen, le ventre est souple, non douloureux. La rate est à peine percutable, le foie normal. La langue est saburrale.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont ou très faibles ou impossibles à mettre en évidence. Chez deux d'entre elles, les pupilles étaient en légère mydriase et réagissaient mal à la lumière.

L'évolution fut à peu près identique chez ces cinq malades.

En huit jours environ, la température revint à la normale, la langue redevint propre, les réflexes des membres inférieurs reparurent.

L'état général s'améliora progressivement et, au bout de quinze jours, elles sortirent toutes de l'hôpital complètement guéries.

Troisième groupe. — Ce dernier groupe comprend les vingt autres enfants et les trois surveillantes.

Les enfants eurent des vomissements, de la diarrhée, mais elles eurent une fièvre peu élevée et passagère, ou même pas de fièvre pour certaines. Les symptômes nerveux furent absents. La guérison complète fut obtenue en une huitaine de jours.

En présence de ces accidents soudains et graves, des recherches furent aussitôt entreprises pour en déceler la cause.

Examens toxicologiques (Vizern et Guillot). — Cet examen a porté sur les pois à partir desquels fut préparé le potage incriminé et sur les vomissements et les selles des malades les plus atteintes. Aucun toxique décelable par les procédés usuels ne fut mis en évidence.

En particulier, pas de substances colorantes anormales. Pas d'alcaloïde.

Réactions de l'arsenic, du phosphore, du fluor, de l'acide borique, de l'acide oxalique négatives.

Examens bactériologiques. — Un ensemencement de selles fait à l'orphelinat (Drs Vignoli et Marcou) permit l'isolement d'un germe du groupe Éberth présentant les caractères culturaux du para B et agglutinant au 1/1000e par le sérum antipara B de ce laboratoire.

Un second ensemencement des selles fait à l'hôpital Saint-Joseph (Dr Ranque) aboutit également à la culture d'un germe présentant les caractères du para B et agglutinant au 1/1000e par le sérum antipara B de ce second laboratoire.

Un ensemencement des selles et des urines de deux malades hospitalisées à l'hôpital de la Conception (Dr Ciaudo) a permis l'isolement d'une bactérie présentant tous les caractères du para B classique et agglutinant aussi par le sérum antipara B de ce troisième laboratoire.

Ces trois résultats concordants ne laissent pas place au doute, les accidents ont été sous la dépendance d'une infection due à un germe du groupe Éberth, et que les cultures et l'agglutination identifient à un bacille paratyphique B classique.

Examens sérologiques. — Des séro-diagnostics furent faits en série en utilisant le germe isolé dans les recherches précédentes.

5 de ces malades eurent un séro-diagnostic positif au 1/400e ;

6 eurent une réaction positive au 1/300e ;

2 eurent une réaction positive au 1/200e ;

7 eurent une réaction positive au 1/100e.

Toutes les autres eurent une agglutination positive, mais à des taux faibles allant de 1/10e au 1/50e.

Aucun séro-diagnostic ne fut tout à fait négatif.

Ces examens sérologiques confirmaient donc dans l'ensemble les recherches faites par cultures.

Enquête épidémiologique. — Cette enquête, menée par le Dr Montus, ne permit pas de retrouver de malades ni de porteurs de germe dans le personnel de la cuisine et parmi les aides qui avaient participé à la fabrication du potage.

Cependant, une aide de cuisine présentant un séro-diagnostic positif au 1/10e, vis-à-vis du germe isolé, on refit chez elle une coproculture et une culture du liquide duodénal qui ne permirent de retrouver que des colibacilles.

Les toxi-infections d'origine alimentaire sont le plus souvent causées par des bacilles du groupe des salmonelloses.

Ce groupe assez disparate comprend, entre autres, le paratyphique B classique, le bacille d'Aertrycke, qui en est très voisin, et le bacille de Gartner, qui ne donne pas les mêmes réactions d'agglutinations. Des microbes divers : protéus, entérocoque, colibacille, etc., ont été aussi retrouvés dans des toxi-infections analogues, mais leur rôle est très réduit par rapport à celui des bacilles du groupe *Salmonella*.

Ces germes peuvent donner, le para B surtout, des infections de type typhoïde avec incubation prolongée et courbe thermique s'étendant sur deux ou trois septénaires.

Cette forme est relativement rare et, à Marseille en particulier, où la fièvre typhoïde est endémique, il est exceptionnel de retrouver un germe autre que le bacille d'Éberth typique.

Par contre, on isole parfois des bacilles plus ou moins identiques au para B dans des affections les plus diverses. On en a retrouvé souvent dans des infections urinaires banales en apparence, et récemment M. Lemierre vient de signaler que l'on pouvait l'isoler par hémoculture à titre de microbe de sortie au cours des infections les plus variées (scarlatine, érysipèle, paludisme, etc., ce qui ne se produit jamais avec le bacille d'Éberth. Si donc, au point de vue morphologique et cultural, le para B s'apparente assez étroitement à l'Éberth, au point de vue pathologique, il a des aptitudes assez éloignées, et il est bien rare en pratique qu'il soit la cause d'infections de type typhoïde franc.

Par contre, il est fréquemment retrouvé dans des toxi-infections alimentaires qui se carac-

térisent par une étiologie spéciale, par une évolution beaucoup plus rapide, par une allure toxique toujours très marquée et prenant souvent le pas sur la note infectieuse.

L'*étiologie* est, en effet, bien précisée. Il s'agit le plus souvent de viandes avariées déjà altérées au moment de la livraison au consommateur (cheval surtout) ou manipulées ultérieurement de façon défectueuse (pâté, charcuterie). Il s'agit aussi quelquefois de gâteaux à la crème (épidémie de Cholet) ou de légumes secs (pois, haricots, lentilles) ou de pommes de terre conservés plus ou moins longtemps à domicile, quoique parfois recuits avant l'emploi de façon plus ou moins soigneuse. Les germes de ce groupe agissent, en effet, en partie par leur virulence, mais aussi et surtout par les toxines qu'ils sécrètent. Or, ces toxines sont thermostabiles, elles résistent à des températures de 100° prolongées pendant plusieurs minutes, à plus forte raison à la simple ébullition domestique.

On se trouve ainsi en présence d'explosions simultanées de cas dans une collectivité : famille, banquet, écoles, casernes. On appelle souvent épidémie cette apparition soudaine de nombreux cas semblables, mais, en réalité, il n'y a jamais de transmission en série d'un individu à l'autre, et, passés les accidents initiaux plus ou moins graves, l'affection ne se prolonge pas au delà de quelques semaines.

Il s'agit donc de toxi-infections collectives plus que d'épidémies véritables.

L'*évolution* de ces accidents est tout à fait typique, et les relations qui en ont été faites paraissent calquées les unes sur les autres.

Le début se produit très peu de temps après l'absorption de l'aliment incriminé.

L'incubation dure à peine quelques heures, trente-six à quarante-huit heures au plus.

La période d'état, atteinte d'emblée sans invasion prolongée, dure quatre à cinq jours à peine.

Puis survient une convalescence, de courte durée aussi.

En quinze jours à trois semaines, tout est terminé. Il persiste cependant une asthénie d'assez longue durée traduisant la gravité d'une affection cependant très brève. Cette évolution écourtée est bien loin de l'allure traînante et régulièrement cyclique des infections de type typhoïdique, et elle se rapproche nettement des intoxications.

Les *manifestations cliniques* sont aussi très particulières et caractérisent nettement ce syndrome.

La *fièvre* est élevée d'emblée, atteignant 39° ou 40°, parfois plus. Elle se maintient à ce niveau pendant deux à quatre jours, puis retombe rapidement à la normale ; les rechutes et récidives sont rares. Cependant, les cas mortels peuvent s'accompagner d'hypothermie et d'algidité.

Le *syndrome abdominal* est souvent au premier plan. Les vomissements ouvrent, en général, la scène et persistent à la période d'état.

La diarrhée est constante, aussi, elle peut être séreuse et abondante, complétant le syndrome cholériforme.

Elle est parfois muqueuse ou muco-sanglante, avec coliques et épreintes donnant alors l'allure dysentérique à la maladie.

Le *syndrome nerveux* manque rarement, mais il est parfois au premier plan.

Prostration, délire, contracture tétaniformes attirent parfois l'attention au premier abord et ont pu faire commettre des erreurs de diagnostic.

Les paralysies oculaires, si particulières au botulisme, manquent généralement ici, mais il existe souvent de la mydriase, plus ou moins marquée, avec parfois disparition du réflexe lumineux.

La *mort*, lorsqu'elle survient, ce qui n'est pas exceptionnel, est précoce. Elle se produit au milieu du syndrome cholériforme ou par atteinte nerveuse grave.

Il est beaucoup plus rare qu'elle soit tardive et en relation avec une complication.

Dans les cas dont nous venons de rapporter l'histoire, les données ont été tout à fait conformes aux descriptions classiques.

Nous retrouvons en effet :

L'étiologie habituelle : absorption d'aliments inoffensifs en apparence, mais conservés sans précautions. L'évolution écourtée, avec incubation très brève et période d'état réduite à cinq ou six jours.

Le syndrome clinique fait de manifestations gastro-intestinales et nerveuses prédominant suivant les cas.

Signalons cependant l'intensité et la prédominance des phénomènes nerveux dans cette épidémie. Tous les malades gravement atteints

présentèrent de la mydriase, du délire et des contractures tétaniformes. Un véritable tétanos clinique fut réalisé dans les cas mortels.

La gravité du pronostic immédiat, puisque 3 enfants sur 33 moururent dans les trente-six heures qui suivirent l'absorption du potage incriminé.

La bénignité du pronostic ultérieur, puisque les 30 autres guérirent en moins de quinze jours, quelle qu'ait été la gravité des accidents initiaux.

Nous insisterons un peu plus sur les constatations bactériologiques et sérologiques, parce qu'elles ont pu être réalisées dans les meilleures conditions.

Constatations bactériologiques. — Un germe a pu être isolé des selles dans 3 cas et des urines dans 2 cas par trois laboratoires différents. La réponse a été identique pour tous.

Culture sur gelose lactosée tournesolée : après vingt-quatre heures, présence de colonies bleues constituées par un bacille mobile. Gram négatif.

Ce germe repiqué à 37° a donné :
Sur eau peptonée : pas d'indol ;
Sur milieu lactosé : pas de fermentation ;
Sur milieu glucosé : fermentation et gaz ;
Sur gelose au plomb : noircissement.

Ce germe était agglutiné au 1/1 000e par le sérum para B expérimental du laboratoire.

Il s'agit donc d'un paratyphique B tout à fait conforme au type classique.

Or, ce germe n'a pas donné des infections de type typhoïde, mais des toxi-infections alimentaires sans incubation et de courte duré. Peut-être la cuisson secondaire de l'aliment contaminé a-t-elle détruit en grande partie la virulence de ce germe et n'a laissé persister que la toxine, qui s'est montrée très active et thermostabile comme à l'ordinaire.

Aussi, avons-nous intitulé cette étude « intoxication collective » et non pas « épidémie d'infection paratyphoïdique ».

Cependant, la stérilisation du bacille n'a pas été complète, puisque nous avons pu l'isoler des selles et des urines de nos malades.

Les **constatations sérologiques** ont été aussi très intéressantes. Négatives au début, elles ont donné, au bout d'une quinzaine de jours, des résultats presque constamment positifs. 20 malades sur 33 eurent un séro-diagnostic positif à un taux dépassant le 1/100e vis-à-vis du germe isolé qui, lui-même, agglutinait au 1/1000e avec le sérum antipara B expérimental que possédaient nos laboratoires.

On peut donc dire qu'il y a eu contamination massive d'un groupe de 33 enfants par une culture à peu près pure, peu virulente, mais très toxique d'un germe répondant aux caractères biologiques, morphologiques et culturaux du paratyphique B le plus classique.

Cette étude épidémiologique peut donc être donnée comme un exemple schématique et presque expérimental de l'action de ce germe dans l'organisme humain.

Les *directives pratiques* que l'on peut et que l'on doit toujours tirer d'un accident de ce genre paraissent être les suivantes :

Tout d'abord, la préparation des aliments, surtout dans les grandes collectivités, mais aussi dans les familles, est une opération sérieuse, qui doit être conduite suivant des règles bien précises si l'on veut éviter d'enregistrer, de temps à autre, une catastrophe semblable à celle que nous rapportons.

Ensuite, l'ébullition courte, telle qu'elle est pratiquée le plus souvent, n'est pas une garantie suffisante. Elle laisse persister des germes sans doute atténués, mais aussi des toxines thermostabiles qui peuvent causer des accidents graves, parfois même mortels.

Enfin, il faut surveiller, au point de vue sanitaire, le personnel affecté aux cuisines et n'admettre, pour ces fonctions si importantes, que des sujets en parfait état de santé. Sans cela, on s'expose à se trouver en présence de porteurs de germes qui peuvent contaminer de façon massive les aliments et donner naissance à des accidents collectifs pour peu que l'on néglige une précaution dans la préparation ultérieure des repas.

Nous reproduisons une courbe thermique d'un de nos malades ; les autres courbes sont, à peu de choses près, calquées sur celle-ci.

LES PROBLÈMES DE L'ATÉLECTASIE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

Pierre CHADOURNE
Médecin-assistant de l'hôpital Laennec,
Directeur du sanatorium de Chevilly.

Si ce terme d'atélectasie a connu, ces dernières années, une certaine fortune, force est de reconnaître aujourd'hui que les problèmes anatomiques et pathogéniques qu'il soulève restent entiers ou presque. Mieux, les éléments mêmes de ces problèmes et leur définition prêtent à discussion. Si dans ce débat règne une grande confusion (1), la faute en est en premier au vocable même et à son imprécision. Il faut bien se rappeler que ce terme, déjà étymologiquement vague, fut créé par Jörg pour désigner uniquement l'état fœtal du poumon. Par les anatomistes, il fut étendu à toute une série d'états macroscopiquement analogues ou présentant certains caractères histologiques communs. Après Lichtheim, il ne désigna plus que l'obstruction mécanique des bronches jusqu'à ce que son expression radiologique ranimât la discussion. On s'est récrié alors, et à juste titre, devant la vogue de ce mot et à entendre le clinicien l'employer devant des images radiologiques parfois peu caractérisées.

Malgré les erreurs d'une interprétation superficielle des images, il faut voir là le besoin que le clinicien a eu de séparer, dans les faits d'observations radiologiques, les « lésions vraies » des altérations anatomiques ou fonctionnelles qui paraissent accompagner les processus tuberculeux mais ne sont qu'indirectement liées à lui. Ainsi le clinicien est venu soulever, après celle de l'obstruction mécanique des bronches, les questions du tonus neuromusculaire, des réactions vasculaires du poumon, bref tous les problèmes que suscite maintenant la notion d'atélectasie. En effet, réduite au simple affaissement alvéolaire par apneumatose, l'atélectasie ne désigne que d'une façon par trop incomplète et accessoire les faits, si l'on veut les considérer dans leur ensemble, leur évolution et leur pathogénie.

Animés par les recherches du clinicien, les expérimentateurs apportent maintenant une moisson très abondante de faits touchant aussi bien le déterminisme et l'aspect radiologique des atélectasies que les réactions neurovasculaires et neuro-musculaires du poumon.

C'est à la lumière de ces faits expérimentaux que nous nous proposons d'examiner la signification clinique et anatomique de l'atélectasie dans la tuberculose.

En premier lieu, et avant tout essai de définition anatomique ou de pathogénie, nous envisagerons les données cliniques de l'atélectasie. Celles-ci sont les premières à avoir revêtu une nette homogénéité. En effet, l'atélectasie est beaucoup mieux définie du point de vue clinique, mieux radio-clinique. Le syndrome radio-clinique est trop bien connu pour que nous y insistions, sauf pour montrer combien il faut être précis et exigeant quant à ses symptômes pour ne pas faire erreur, combien il faut le réduire à des limites très strictes, quitte même à le réduire par trop, comme nous le verrons.

On ne peut actuellement parler cliniquement d'atélectasies que dans leurs localisations massives d'un lobe ou d'un poumon entier. Si ce domaine est, certes, trop restreint, c'est le seul dans lequel l'aspect radio-clinique ne prête à aucune discussion d'interprétation ; rétraction et condensation sont les deux termes du diagnostic radiologique : rétraction toujours très intense, tenant sous sa dépendance les larges déplacements des limites scissurales dans l'atélectasie lobaire, les déplacements statique et dynamique cardio-médiastinaux, l'ascension diaphragmatique, l'affaissement pariétal dans les atélectasies totales. La condensation s'exprime par une opacification nettement homogène et très intense. Enfin ce territoire condensé et rétracté est immobile, ne présente aucune expansion ou éclaircissement inspiratoire et ne subit que des mouve-

(1) Une autre source de confusion est le terme collapsus, employé parfois indifféremment pour atélectasie. M. Letulle a pourtant nettement séparé anatomiquement le collapsus de l'atélectasie. Par ailleurs, nous avons montré (*) la différenciation physiologique et radiologique de l'atélectasie et du collapsus, et que ce dernier doit être appliqué strictement à la réduction volumétrique extrinsèque du poumon, à celle produite par le pneumothorax par exemple.

(*) L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. 1 volume in-8° de 206 pages, 34 radios (Doin, éditeur).

ments d'entraînement. Il est fonctionnellement inerte.

Mais ces trois termes : condensation, rétraction, immobilisation, sont loin de suffire à caractériser l'atélectasie.

Certes, si les épanchements pleuraux, les pachypleurites, certaines scléroses denses prêtent peu à erreur, telle ancienne tuberculose lobaire rétractée, au contraire, peut avoir le même aspect radiologique. En effet, l'image seule ne peut permettre un diagnostic de certitude en l'absence des commémoratifs ou de l'évolution.

Celui-ci ne pourra se poser que dans deux conditions : soit que l'on assiste à l'établissement de cette condensation rétractile dans une zone du poumon antérieurement saine ou, mieux, radiologiquement claire, soit qu'au contraire on assiste à l'éclaircissement, à l'expansion rapide, à l'aération d'un territoire jusque-là suspect d'atélectasie.

Cette « réversibilité » d'une atélectasie tuberculeuse sans grande séquelle apparente, même après une durée prolongée, a été observée à plusieurs reprises (Jeanneret, Houriet, Packard).

Enfin, si la production de ces atélectasies est, en règle, rapide ou brusque, elle est bien souvent latente et découverte fortuitement à l'examen, et ne s'accompagne d'aucun signe infectieux ou toxique vrai. Les troubles fonctionnels, qui n'accompagnent que les atélectasies totales (et pas toujours), ne sont liés qu'à la réduction du champ respiratoire et proportionnels à celle-ci.

En résumé, condensation homogène et rétractile se produisant ou s'éclaircissant rapidement dans un territoire pulmonaire radiologiquement clair en l'absence de signes toxi-infectieux et avec un minimum de troubles fonctionnels.

En dehors de ces limites, on pourra suspecter l'atélectasie lorsque l'institution d'un pneumothorax sur un tel aspect pulmonaire mettra en évidence la rétractilité du territoire atélectasié. Celle-ci se manifestera, d'une part, par un abaissement de la pression intrapleurale, en règle assez marqué, mais qui n'est aussi pathognomonique qu'on a voulu le dire que dans les atélectasies récentes, d'autre part et surtout par un collapsus massif d'emblée du territoire atélectasié et son immobilité respiratoire totale.

Dans l'ignorance de l'état antérieur du parenchyme ou en l'absence du pneumodiagnostic, l'atélectasie ne pourra être que soupçonnée, mais avec la prudence avec laquelle on doit interpréter un aspect radiologique.

Il faut noter que cette séméiologie stricte et précise se superpose à celle des obstructions complètes des bronches accidentelles ou expérimentales. Toutefois, il faut se garder d'assimiler des images radiologiques identiques à une pathogénie identique. Nous verrons par ailleurs pourquoi.

De même, il ne semble pas que l'on doive réduire le domaine de l'atélectasie à ces formes typiques et massives. Cliniquement, au moins, il semble que des phénomènes d'atélectasie parcellaire ou incomplète accompagnent parfois l'évolution de lésions tuberculeuses récentes et que l'on puisse les soupçonner sur certaines images radiologiques de condensation et de rétraction lorsqu'une sclérose cicatricielle ne peut être encore en jeu, soit avant le pneumothorax (atélectasies marginales de Fleischner, Jacobæus), soit en étudiant l'évolution des images sous le pneumothorax (collapsus noir lobaire des pneumothorax électifs d'emblée). Pour comprendre ces faits, il faut se reporter à l'expérience classique de Morgan qui montre que, dans les lésions récentes, les processus tuberculeux (alvéolaires ou autres) alourdissent et densifient le tissu pulmonaire. Les images de rétraction parfois très précoces en dehors du pneumothorax ou sous le pneumothorax paraissent surtout le fait d'altérations fonctionnelles ou anatomiques (tassement alvéolaire ou atélectasie) du parenchyme périlésionnel. Enfin, se rattache à ce même ordre d'idées la question de l'atélectasie inflammatoire (Stivelmann, Fleischner).

Mais nous laisserons de côté cette série de faits qui comporterait une étude plus minutieuse et qui, pour beaucoup, sont encore très discutables pour nous en tenir aux faits patents d'atélectasie.

Ainsi passées au crible de la séméiologie stricte que nous avons exposée qui garantit leur authenticité, il n'en reste pas moins un nombre assez impressionnant d'atélectasies tuberculeuses publiées dans la littérature de ces dernières années.

De leur groupement émanent certains types cliniques. Nous disons bien types cliniques, car,

si l'on ne réduit pas leur étude à leur aspect radiologique uniforme, leur condition d'apparition et leur durée ou les symptômes concomitants montrent bien leur diversité.

En premier lieu, l'atélectasie post-hémoptoïque. C'est, avec les formes chroniques, le type le plus fréquent de l'atélectasie tuberculeuse.

Dans les premières descriptions qui en furent faites, on l'assimila d'emblée aux obstructions bronchiques, mais cette pathogénie simple du caillot sanguin ne paraît pas avoir plus d'arguments que celle du bouchon muqueux de l'ictère catarrhal. Nous avons exposé par ailleurs les raisons qui militent en faveur du déterminisme nerveux de cet accident. Notons combien elle a de points communs avec l'atélectasie post-opératoire pour laquelle l'explication mécanique du bouchon bronchique n'est plus acceptée. Certains caractères lui sont bien particuliers, c'est en règle une atélectasie massive d'un poumon, survenant chez des sujets jeunes atteints de lésions récentes et localisées au cours ou au décours d'hémoptysies très abondantes. Parfois un tableau dramatique de dyspnée avec cyanose la décèle; plus souvent latente, elle est une découverte de radioscopie. Peut-être la noterait-on plus fréquemment si sa latence ne la faisait passer inaperçue dans le tableau clinique de l'hémoptysie. La résolution en est rapide en quelques jours (quatre à six en moyenne), parfois aussi brusque que son institution, mais le parenchyme ne termine son éclaircissement qu'assez lentement.

Ce qui est caractéristique, c'est l'allure paroxystique de cet incident en règle bénin. Nous verrons, par la suite, des faits expérimentaux auxquels on ne peut s'empêcher de l'assimiler.

A côté de ce type d'atélectasie aiguë, des atélectasies passagères, lobaires le plus souvent. Les unes accompagnent des poussées évolutives de tuberculoses bénignes. Aucun indice à leur sujet d'obstruction bronchique ni dans leur constitution (Cardis), ni dans leur disparition (Houriet) : pas de modification de l'expectoration, pas de bouchon muqueux. Leur pathogénie est obscure, et certains des mécanismes proposés (inhibition fonctionnelle par contractilité pulmonaire — Cardis) laissent bien des points inexpliqués.

D'autres, au contraire, paraissent avoir une pathogénie plus explicite et relèvent de migration transbronchique de fragment caséeux ou de foyer ganglionnaire ancien (Fleischner, Kanony, Hartung).

Enfin, à l'opposé de ces formes passagères, les atélectasies chroniques massives, qui viennent prendre place à côté des scléroses étendues ou des pachypleurites pour constituer les images de fibrothorax, d'hémithorax sombre. Ces atélectasies sont les plus fréquentes. Elles surviennent en règle chez des sujets jeunes porteurs de lésions apicales cavitaires évoluant depuis assez longtemps. L'atélectasie s'est constituée d'une façon assez rapide et le plus souvent fonctionnellement latente, et tout le parenchyme constitue sous l'image cavitaire claire une masse dense très obscure, siège d'une rétraction considérable entraînant le médiastin et le diaphragme. Pour Jacobæus, l'atélectasie serait plus nuisible que favorable à l'évolution de la lésion cavitaire et serait à l'origine de bronchectasies. Notons que, dans plusieurs cas, la phrénicectomie a paru jouer un rôle favorisant plus ou moins grand dans leur genèse (Frœlich).

Quelle pathogénie invoquer ? Dans un nombre assez fréquent d'observations, une obstruction bronchique patente est signalée, soit que la bronche souche fût étranglée par une dense formation fibreuse (Packard) ou comprimée par une grosse masse caséeuse (Farris), soit qu'il s'agisse d'obstruction intrinsèque par un processus tuberculeux endobronchique végétant ou sténosant (Elœsser).

Par contre, dans d'autres cas, avant la constitution de l'atélectasie, absence d'images périhilaires pouvant faire présumer une obstruction bronchique ; et, dans l'observation de Frœlich concernant une atélectasie massive du poumon droit apparue au-dessous d'une lésion cavitaire apicale deux ans après phrénicectomie, l'autopsie ne montra pas d'obstruction vraie des bronches, mais, accompagnant l'affaissement alvéolaire, une atrophie considérable et généralisée du système bronchique. Là encore des faits pathogéniques contradictoires qui laissent le champ à l'hypothèse (action à distance de la lésion tuberculeuse, sclérose péribronchique, atrophie bronchiolaire). Tels sont les aspects cliniques les plus fréquents des atélectasies au cours de la

tuberculose ; un seul lien apparent entre elles, l'identité de l'image radiologique.

L'anatomie pathologique peut-elle relier entre eux tous ces faits? Des atélectasies aiguës, aucun document anatomique n'a été publié, et leur représentation hypothétique ne peut guère être faite que grâce à l'expérimentation. Toutefois, une observation de Durand mérite un arrêt. Au sujet de plusieurs pièces d'hémoptysie tuberculeuse mortelle, Durand remarque que l'une d'elles, par l'aspect macroscopique du poumon, petit, rétracté, considérablement réduit de volume et sans air à la section, semble pouvoir réaliser le syndrome radiologique de l'atélectasie. Or, histologiquement, entre les lésions tuberculeuses récentes, des nappes d'infarctus; retenons seulement ce fait curieux et, comme son observateur le propose, pensons que, sous le syndrome radiologique, peuvent se grouper des faits plus complexes, au moins en apparence.

Quant aux atélectasies chroniques, nous connaissons deux cas d'atélectasie massive authentiques cliniquement (Packard, Frœlich), où l'autopsie montre que l'aspect macroscopique de carnification correspondait histologiquement à une infiltration conjonctive péribronchique faible dans l'un, très importante dans l'autre, autour d'alvéoles affaissés à épithélium cubique dans l'un, affaissés et oblitérés dans l'autre. Au total, aspect de sclérose plus ou moins intense.

Il ne peut être question d'exposer ici les discussions que soulèvent l'atélectasie chronique et sa filiation avec les scléroses ; ceci tient peut-être à ce que l'histologiste n'a pu fixer que des étapes, et encore dans des états qui ne correspondent pas toujours aux faits radio-cliniques aujourd'hui discutés. Ainsi l'aspect habituel macroscopique de carnification ne doit pas être confondu avec la carnification histologique au sens de M. Letulle, qui est un état inflammatoire avec envahissement endo-alvéolaire supprimant toute possibilité de restauration fonctionnelle ; c'est donc déjà une étape secondaire et tardive. Par ailleurs, l'épithélium cubique est un fait banal des scléroses, et cette métamorphose de l'épithélium semble apparaître chaque fois que l'épithélium éloigné du capillaire par un processus interstitiel perd sa fonction respiratoire (Delarue).

A lire les pathologistes allemands, et leur conception coïncide avec les faits expérimentaux, l'atélectasie peut en rester au stade d'infiltration conjonctive légère, état réversible où le poumon peut reprendre sa fonction ; mais le plus souvent elle est, avec le temps, le siège de processus inflammatoires (Lœshke), ét, par le stade de « Kollaps induration », puis de carnification où les alvéoles s'oblitèrent et sont envahis par le tissu conjonctif, atteint le stade terminal de sclérose totale avec induration ardoisée.

Cette évolution, peut-elle s'appliquer aux atélectasies massives chroniques, au cours de la tuberculose ? Quel rôle peut jouer l'atélectasie dans la genèse des scléroses tuberculeuses, en particulier de certaines scléroses étendues, « qui paraissent disproportionnées avec les foyers tuberculeux que l'on trouve à leur voisinage » (Letulle)? Nous verrons quels éclaircissements l'expérimentation a pu apporter à l'évolution anatomique des atélectasies prolongées comme à celle des atélectasies aiguës.

L'expérimentation paraît venir confirmer ce que soupçonnaient les cliniciens : *a*, l'obstruction bronchique n'est pas seule à pouvoir déterminer l'atélectasie ; *b*, les atélectasies aiguës sont constituées par des phénomènes neuro-vasculaires et neuro-musculaires. L'obstruction bronchique expérimentale (Otero-Kourilsky) confirme la réalité du syndrome radiologique, mais montre qu'il comporte deux ordres de faits : l'affaissement du poumon et l'opacité radiologique. L'affaissement du poumon se produit d'une façon quasi immédiate, dès que l'on obture la bronche, et se traduit par l'aplatissement de la paroi thoracique, son ampliation très réduite et, à la radio, par la déviation médiastinale et l'ascension diaphragmatique. Ce « syndrome mécanique » (Kourilsky) quasi instantané est le fait capital tant au point de vue clinique qu'expérimental. Ce syndrome est toujours le seul pendant les premières heures qui précèdent, de beaucoup (deux à dix heures), l'apparition de l'opacité dense et homogène de l'atélectasie. Que l'on supprime l'obstacle bronchique, le syndrome mécanique disparaît instantanément, avant même, si l'on veut, l'apparition de l'opacité radiologique.

Ces résultats méritent d'être interprétés. En effet, la résorption aérienne était consi-

dérée comme la cause de l'affaissement pulmonaire qui était ainsi passif (Traube-Lichtheim), et la vitesse même de résorption était connue pour chaque gaz. Or, cet affaissement pulmonaire est quasi immédiat, avant même que toute résorption aérienne importante ait pu se produire. Il paraît être un phénomène actif, l'expression d'une véritable pneumoconstriction en masse ; c'est peut-être la mise en évidence la plus nette du tonus neuromusculaire pulmonaire.

L'opacification, elle, secondaire à l'affaissement, paraît liée à la survenue de la vasodilatation, qui vient s'associer à la résorption de l'air alvéolaire. En somme, l'obturation d'une bronche ne réalise pas seulement un trouble mécanique, mais déclenche des phénomènes plus complexes : réflexes pneumoconstrictifs, réaction vasculaire.

Que devient le syndrome radiologique de l'atélectasie par obstruction ? Il persiste tel quel tant que dure l'obstacle, mais disparaît rapidement en même temps que lui sans laisser de trace appréciable, à la condition formelle que l'atélectasie reste pure de toute infection secondaire.

Quelle est l'évolution histologique dans le territoire atélectasié par l'obturation bronchique ? Dans les premiers instants se produit une vaso-dilatation intense, qui s'accompagne souvent rapidement d'hémorragies intra-alvéolaires. Mais ces phénomènes d'hyperémie ou hémorragiques ne persistent pas, et, vers le dixième jour, les alvéoles sont affaissés mais vides, et s'ébauche une réaction conjonctivo-vasculaire plus ou moins marquée. En tout cas, cette vaso-dilatation est constante, quel que soit le procédé d'obstruction bronchique employé, caustique ou mécanique, exo- ou endo-bronchique. Elle est d'apparition précoce et rapide, mais relativement passagère. Elle semble beaucoup moins due à des influences mécaniques qu'à la perturbation apportée au système neuro-végétatif du territoire obstrué.

Ainsi donc l'obstruction mécanique des bronches ne réalise pas un affaissement alvéolaire simple, lié à la résorption aérienne, mais elle détermine des perturbations fonctionnelles intenses du système neuro-végétatif qu'expriment les phénomènes de pneumoconstriction et de vaso-dilatation. Nous verrons que des phénomènes identiques s'obtiennent par des procédés autres que l'obstruction mécanique. Mais, avant de les étudier, voyons quel est le devenir histologique secondaire de ces atélectasies par obstruction bronchique. Si la zone atélectasiée reste *pure* de toute infection, et c'est ce qu'ont obtenu Kourilsky et Anglade par une technique délicate et impeccable, elle se comporte comme une lésion « inerte », qui peut persister durant des années et qui n'appelle pas sur elle l'infection pulmonaire ou pleurale. L'atélectasie, à elle seule, n'est pas un facteur déclenchant des scléroses cicatricielles. Ainsi s'expliquent ces réouvertures lobaires, ces aérations parfois très tardives de territoires atélectasiés. Le territoire atélectasié depuis un temps prolongé n'est plus que le siège d'un affaissement alvéolaire qu'accompagne une dilatation capillaire plus ou moins nette, expression moins d'une congestion active que d'une congestion passive, de la stase sanguine (Adams-Coryllos). Si l'atélectasie ne reste pas pure, mais est touchée par l'infection, soit que l'on porte directement sur le lobe atélectasié le germe d'une infection chronique, du bacille de Koch, par exemple (Kourilsky, Anglade), soit que le procédé expérimental expose à cette infection, l'atélectasie est envahie par une sclérose massive définitive. A ce propos, il est justifié de remarquer que l'atélectasie tuberculeuse n'étant pas une atélectasie pure, mais se produisant en règle sur des territoires radiologiquement en grande partie clairs, mais en fait infectés, réalise un terrain parfait pour le développement de la sclérose.

Pour en terminer avec l'évolution histologique de ces atélectasies expérimentales, signalons qu'à côté des lésions d'infiltration conjonctive plus ou moins importante de carnification, notées par la plupart des auteurs, on peut voir apparaître dans ces territoires atélectasiés soit des lésions curieuses : communication directe des alvéoles avec les capillaires, transformant le parenchyme en un réseau de canaux sanguins (Adams, Hrdina et Dostal), soit des dilatations bronchiques considérables d'apparition très rapide. Ce fait très curieux coïncide avec les observations cliniques de Jacobæus concernant le développement rapide des bronchectasies dans les atélectasies massives.

Quelle est, dans la perturbation expérimentale apportée, le phénomène qui vient déterminer les bronchectasies ? Est-ce le trouble mécanique (Jacobæus) ou la perturbation neuro-végétative ?

Mais, à côté de ces obstructions bronchiques, l'expérimentation offre un champ beaucoup plus vaste et plus curieux. C'est celui de la production des phénomènes d'atélectasie par voie veineuse. Certes, si l'on agit à distance du poumon, on ne peut produire d'atélectasie que d'une façon exceptionnelle et accidentelle (Fontaine et Herrmann, Lilienthal), ce qui laisse cependant croire à la possibilité de la réaliser ainsi et confirme en partie l'hypothèse de l'atélectasie nerveuse. Quand l'expérimentation, au contraire, agit sur la surface pleurale du poumon, c'est avec une grande régularité et une relative facilité que l'on peut obtenir ces phénomènes d'atélectasie (Rheinhardt-Pavie). Pavie a même pu obtenir, par la seule injection intrapleurale de sérum hypertonique à quantité ou à concentration croissante, toute une gamme croissante de lésions pulmonaires allant de foyers d'hyperémie corticale avec atélectasie parcellaire à l'atélectasie massive et jusqu'à l'apoplexie pulmonaire, à des infarctus analogues à ceux obtenus expérimentalement par Delarue et Justin-Besançon. Que leur mécanisme relève de la perturbation du système neuro-végétatif, la preuve en est dans l'impossibilité de créer ces lésions après cocaïnisation préalable (Rheinhardt) ou dans les répercussions du côté opposé (Pavie). Ainsi donc, en l'absence de toute obturation mécanique des bronches et de la résorption de l'air alvéolaire qu'elle entraîne, l'atélectasie peut être réalisée.

Que peut-on conclure de toute cette riche documentation fournie par l'expérimentation ? C'est, en premier lieu, la réalité de la théorie nerveuse de l'atélectasie, déjà soupçonnée en 1844 par Mendelssohn ! C'est, en second lieu, l'identité ou la grande analogie anatomique des atélectasies récentes; quelle que soit la perturbation mécanique (obstruction bronchique) ou nerveuse qui les détermine, elles se caractérisent par une intense réaction d'affaissement pulmonaire et une intense réaction vasculaire qui précèdent et dominent les phénomènes de résorption aérienne.

De ce fait, on peut au moins émettre l'hypothèse que l'obstruction bronchique ne détermine le phénomène immédiat d'atélectasie que par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, par un réflexe broncho-pulmonaire analogue au réflexe pleuro-pulmonaire qui déclenche l'atélectasie par excitation pleurale.

La persistance de l'obstruction et la résorption aérienne consécutive assurent la permanence, après la disparition du phénomène vasculaire, de cet état d'affaissement alvéolaire, véritable état « inerte » du parenchyme fonctionnellement exclus qui reprend son expansion dès qu'il est débloqué.

C'est cela la véritable atélectasie au sens anatomique originel du mot, l'état le plus proche de l'état fœtal. C'est un état secondaire ou tardif du parenchyme du territoire obstrué lorsque celui-ci reste pur de toute infection.

Mais peut-on l'isoler des phénomènes angio-musculaires qui ont accompagné son début et des phénomènes identiques obtenus par voie nerveuse ? Ceux-ci sont pourtant bien composés d'affaissement alvéolaire, d'atélectasie, parcellaire ou massive, mais indépendante de toute obstruction bronchique et associée à des phénomènes vasculaires plus ou moins intenses (de l'hyperémie simple aux lésions hémorragiques) et dus à une perturbation plus ou moins intense du système neuro-végétatif.

Ce n'est plus l'affaissement alvéolaire qui relie ces états dont elle n'est qu'un élément, mais leur cause, quelque diverse qu'elle paraisse : la perturbation nerveuse. Ceci montre combien ce terme atélectasie est insuffisant et prête à confusion.

L'application de ces notions à une conception des atélectasies tuberculeuses montre tout ce que l'expérimentation apporte de clarté à leurs problèmes. Elles n'étaient reliées jusqu'à maintenant que par l'identité de leur syndrome radio-clinique ; cette identité peut s'expliquer malgré leur étiologie, leur allure clinique si manifestement polymorphes.

En effet, même apparence au début. Par la suite, c'est la cause qui les a créées qui détermine leur évolution.

Les unes se prolongeront ou resteront chroniques, ce seront pour beaucoup celles qui relèvent d'une obstruction de la bronche. C'est sur celles-là que prédomineront secon-

dairement les phénomènes d'affaissement alvéolaire simple, mais ce sont celles-là qui feront ultérieurement le lit de la carnification, de la sclérose.

Les autres, comme l'atélectasie hémoptoïque et peut-être les atélectasies au cours de poussées évolutives, sont des phénomènes paroxystiques, expression la plus intense d'une perturbation du système neuro-végétatif où l'affaissement alvéolaire n'est qu'un des composants.

Ainsi l'atélectasie hémoptoïque apparaît comme un phénomène extraordinairement violent d'affaissement alvéolaire et de vasodilatation, et probablement de même nature que l'hémoptysie qu'elle accompagne.

A envisager ainsi l'atélectasie, on comprend mieux, comme nous le disions, qu'elle ne peut être réduite à ces formes massives. Celles-ci sont l'expression maxima, mais il existe dans les tuberculoses récentes toute une série de phénomènes qui troublent l'observateur attentif (rétraction précoce, condensation marginale, évolution des territoires clairs sous le pneumothorax, pneumothorax électif et atélectasie sous pneumothorax) qui représentent la gamme atténuée, les phénomènes mineurs, mais dont on retrouve la parenté avec les atélectasies massives.

Ce que nous avons vu des atélectasies expérimentales permet de les comprendre. Ce sont des réactions du parenchyme périlésionnel, qui ne sont qu'indirectement liées au processus tuberculeux. Que leur importance soit grande sur l'évolution même de ce processus, qu'elles soient facteur ou première étape de la sclérose, qu'elles entrent dans le mécanisme d'action de la collapsothérapie gazeuse (voy. réaction pleurale provoquée), telles sont les questions qu'on ne peut que poser !

Cette conception, certes hypothétique, des manifestations aiguës ou récentes de l'atélectasie, comme un état non spécifique du parenchyme, déterminé indirectement par une perturbation neuro-végétative, et dont le devenir histologique est lié à la brièveté ou à la permanence de la cause qui les a créées, appelle une certaine assimilation avec les conceptions originales, et d'un intérêt considérable, que MM. Bezançon et Delarue exposent dans leur travail sur l'histogenèse et la pathogénie des scléroses. Dans cette étude « dynamique » des scléroses systématiques, dont la lésion élémentaire est la pneumonie réticulée, ils montrent que celle-ci constitue des états « aseptiques » non spécifiques, véritables « lésions indirectes du bacille de Koch », sorte de « modalité » réactionnelle du parenchyme variable dans son intensité et sous la dépendance de réflexes neuro-végétatifs régionaux.

En dehors même de la coïncidence de faits expérimentaux exposés par Bezançon et Delarue avec certains de ceux de l'atélectasie expérimentale, et sans préjuger d'une identité possible, il semble bien que certains des problèmes de l'atélectasie tuberculeuse doivent être englobés dans ceux des réactions « indirectes » du poumon tuberculeux sous l'action du système neuro-végétatif.

Ainsi, à une meilleure connaissance de la pathogénie et de l'évolution de ces « réactions » du parenchyme, devront correspondre des dénominations nouvelles où le terme atélectasie verra sa place se réduire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement de la méningite à méningocoques par la sulfanilamide.

L'activité de la sulfanilamide (para-amino-benzène sulfonamide) dans les streptococcies est actuellement bien établie. F.-E. SCHWENKTA, S. GELMAN et P.-H. LONG (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 24 avril 1937) ont essayé ce médicament dans 11 cas de méningite à méningocoques de gravité variable. Ils ont associé le traitement sous-cutané et le traitement intrarachidien ; la solution utilisée était préparée extemporanément en faisant dissoudre le médicament dans du sérum physiologique ; le titre était de 0,8 p. 100. 10 à 30 centimètres cubes de cette solution étaient injectés par voie sous-arachnoïdienne et 100 centimètres cubes par voie sous-cutanée, d'abord toutes les douze heures et au bout de dix jours, quotidiennement. L'action thérapeutique, quoique assez variable, semble avoir été nette et comparable à l'action du sérum spécifique. La mortalité a été de 9 p. 100. Aucune action irritative n'a été observée. Seule, une plus longue expérience pourrait montrer si cette nouvelle méthode chimiothérapique doit être retenue.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES GREFFES CANCÉREUSES SUR LE PÉRITOINE

PAR

Paul CARNOT et Charles RENDU

Le cas, assez banal, que nous rapportons tire son intérêt des micro-photographies que nous reproduisons ici dans lesquelles on voit les cellules néoplasiques d'un cancer du pylore propagé jusqu'à la séreuse tomber dans la grande cavité abdominale où elles diffusent, se fixent et prolifèrent.

La localisation élective de ces greffes péritonéales (sur l'épiploon, le mésentère et la cavité de Douglas notamment) correspond au processus d'enrobement et de fixation des corps étrangers du péritoine, tels que nous les avions décrits jadis avec V. Cornil; le processus de greffe à distance et de prolifération de ces cellules correspond aussi à ce que nous avions, alors, décrit pour les greffes épithéliales et leur prolifération sur le péritoine au cours des réparations muqueuses.

Notre malade était une vieille femme de quatre-vingts ans qui n'avait eu, pour unique maladie (et à l'âge de soixante-dix ans), que des coliques hépatiques avec ictère ayant duré une semaine, sans conséquences ultérieures.

Deux mois avant son entrée à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, elle avait été prise de vomissements répétés, qui, bientôt, devinrent tardifs par rapport aux repas, qui contenaient parfois des aliments ingérés les jours précédents et étaient quelquefois tachés de sang noir.

La sténose semblait due à une tumeur que l'on sentait au niveau du pylore, mais qui, en réalité, était l'épiploon cancéreux. L'examen radioscopique montrait que, trois heures après ingestion, la bouillie barytée était encore en presque totalité dans l'estomac dilaté.

Cette sténose, si serrée, avec vomissements de stase, fut accompagnée de crises de tétanie, caractérisées par un spasme facial à bascule, avec signes de Chvosteck et de Weiss, et avec baisse de la calcémie (0,063 p. 1000).

De plus en plus inanitiée et déshydratée, la malade mourut le 1er mars 1938.

L'**autopsie** montra un pylore très fortement sténosé par une tumeur de 3 à 4 centimètres : on ne pouvait même pas engager le petit doigt dans le canal pylorique. A la coupe, cette tumeur, issue de la muqueuse, s'étendait aux couches profondes et perçait non seulement la *muscularis mucosæ*, mais aussi les couches musculaires du pylore qu'elle refoulait en les dissociant; elle avait même envahi la séreuse : sur le péritoine, *non adhérent*, on voyait de petites granulations blanchâtres, saillantes, isolées ou polycycliques, qui indiquaient l'extension du néoplasme à la grande séreuse.

Il n'y avait pas de liquide d'ascite.

La cancérisation métastatique du péritoine à distance était très importante, surtout en quelques régions électives, telles que l'épiploon, le mésentère, le ligament suspenseur et la cavité de Douglas :

L'épiploon, surtout, était atteint : il était recroquevillé et soudé à lui-même en une sorte de boudin allongé, sous-jacent à la tumeur pylorique. Cette tumeur secondaire de l'épiploon était constituée, tant en surface que sur les coupes perpendiculaires, par la coalescence d'un très grand nombre de petites granulations blanchâtres, de la grosseur d'un grain de blé, isolées ou polycycliques, qui, bien que de nature néoplasique, rappelaient les granulations tuberculeuses, si fréquentes au niveau de l'épiploon.

Le *mésentère* était, lui aussi, sur ses deux feuillets, constellé de petites granulations qui ne semblaient pas avoir une répartition vasculaire. La séreuse qui recouvrait les anses du grêle et le côlon en présentait aussi beaucoup ; mais leur confluence était surtout accentuée au ressaut de l'attache mésentéro-intestinale : là, il y avait, par places, un véritable talon néoplasique, constitué par la coalescence des granulations, comme dans la forme de cancérisation secondaire de l'intestin que nous avons décrite, avec Baufle, sous le nom imagé de *cancer en jante de l'attache mésentéro-intestinale* : car l'épaississement de cette attache, surmonté de l'anse intestinale distendue de gaz, figure assez bien la jante sur laquelle est monté le pneu d'une roue d'auto.

Le *ligament suspenseur du foie*, sur ses deux faces (et à sa partie antérieure surtout), le péritoine diaphragmatique, à un moindre degré, présentaient aussi un fin et abondant semis de

granulations cancéreuses, qui contrastait avec leur absence sur l'enveloppe péritonéale du foie et sur les coupes du foie lui-même. De l'autre côté du diaphragme, malgré la similitude de tissu et les communications larges entre les deux parties pleurales et péritonéales des ramifications portales ; aucune métastase, non plus, sur les ganglions abdominaux ou thoraciques. L'ovaire était manifestement envahi.

Il n'y avait aucun nodule secondaire dans les autres organes, le foie et le poumon

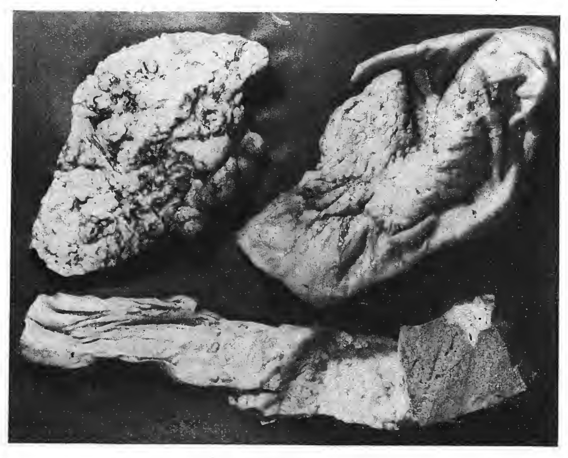


Fig. 1.

a. *A gauche et en haut : Cancérisation du grand épiploon* par agglomération de granulations néoplasiques ;

b. *A droite et en haut : Cancérisation de l'attache entéro-mésentérique* par séries de fines granulations sur la séreuse et épaississements « en jante » ;

c. *En bas : Cancérisation du ligament suspenseur du foie* (le foie lui-même est indemne de généralisation secondaire).

du cœlome primitif, il n'y avait, sur les plèvres, non plus que sur le péricarde, aucune granulation.

Le *péritoine pelvien* (représentant la partie déclive dans laquelle devaient tomber par la pesanteur les greffes cancéreuses) contenait de nombreuses granulations, isolées ou groupées, principalement au niveau du cul-de-sac de Douglas.

Les granulations étaient moins abondantes sur le péritoine pariétal et à l'ombilic.

Aucune métastase sur le trajet hépatique notamment : ce qui contrastait avec l'éclosion terminale, si abondante, d'une granulie cancéreuse, restée exclusivement péritonéale.

L'examen histologique a permis de saisir le mode d'infestation de la cavité péritonéale :

Sur les coupes microscopiques de la tumeur pylorique primitive, les amas de cellules néoplasiques infiltraient, en effet, toute la paroi du pylore, jusqu'à la séreuse qu'elles affleuraient par endroits.

Sur les deux micro-photographies que nous

reproduisons, on assiste, vraiment, à la chute des cellules néoplasiques qui bordent la cavité péritonéale et qui s'en détachent en tombant dans la séreuse. Cette chute de cellules cancéreuses montre, avec évidence, quel est le processus de l'ensemencement péritonéal : une fois tombées dans la cavité séreuse (et même en l'absence de liquide d'ascite), ces cellules sont entraînées au loin, soit par la



La tumeur pylorique a atteint les couches profondes et la séreuse elle-même : nombreuses cellules néoplasiques se détachant dans la cavité péritonéale, où elles vont se greffer (fig. 2).

pesanteur, soit par les mouvements de l'intestin. Elles sont captées, comme tout corps étranger péritonéal, par l'épiploon. Elles se déposent sur le mésentère, principalement au ressaut de l'attache entéro-mésentérique. Elles descendent aux points les plus déclives, vers le petit bassin et la cavité de Douglas. C'est précisément dans ces régions que nous avons rencontré le plus de nodules cancéreux et que leur greffe et leur active prolifération se sont montrées dans les conditions de culture les plus favorables.

L'intérêt de nos pièces tient à ce qu'elles démontrent nettement pareil mode d'infestation, d'essaimage et de prolifération très vivace des cellules cancéreuses dans la cavité péritonéale, lorsque celle-ci a été envahie, en un point, par l'extension du néoplasme primitif.

***

L'ensemencement direct, la greffe et la prolifération séreuses, si particulièrement nets sur nos pièces, doivent être mis en parallèle avec les autres processus métastatiques de généralisation du cancer.

Ils attirent l'attention sur l'importance de



Détails, à un plus fort grossissement, de la desquamation des cellules néoplasiques dans le péritoine (fig. 3).

la recherche des cellules néoplasiques dans les épanchements séreux (et, même au cours d'opérations, par frottis de la surface péritonéale au niveau des lésions suspectes), au point de vue tant du diagnostic que des contre-indications opératoires. Mais il y faut une technique très minutieuse de recherche, que nous nous efforçons de préciser avec Lavergne.

On sait que plusieurs modes de métastases cancéreuses sont invoqués suivant les cas. Les voies les plus fréquentes de cancérisation secondaire sont les voies veineuses et lymphatiques ; l'extension canaliculaire est plus rare, bien qu'évidente parfois ; enfin, une place importante doit être réservée à la propagation séreuse, telle que la démontrent nettement nos pièces.

a. L'extension d'un néoplasme par la voie lymphatique est habituelle dans les épithéliomas, tandis qu'elle apparaît moins importante dans les sarcomes. On sait combien la recherche et l'extirpation des ganglions déjà contaminés préoccupent, à juste titre, les chirurgiens en cas d'exérèse.

On sait aussi que, sur les coupes histologiques de la tumeur primitive, les lymphatiques apparaissent très fréquemment bourrés de cellules néoplasiques. Le canal thoracique lui-même est parfois atteint de thrombose néoplasique, comme l'ont bien montré Troisier et Ménétrier. Mais, parfois, l'envahissement secondaire des ganglions est d'explication plus difficile, et l'on est obligé d'invoquer une propagation rétrograde, à contre-courant, lorsque les nodules secondaires sont, par rapport au sens de la circulation lymphatique, en amont du siège primitif. Jaccoud a, par exemple, cité des cas d'envahissement des ganglions inguinaux comme généralisation de néoplasmes gastriques....

Pareille explication est, à la vérité, discutable, et l'on ne comprend pas très bien le mécanisme d'un tel reflux. Selon nous, les métastases ganglionnaires rétrogrades, surtout à grande distance, s'expliquent peut-être plus facilement (de même que les métastases osseuses, dispersées dans les vertèbres et les os des membres, au cours de certains cancers du sein ou de la prostate), par des embolies vasculaires de cellules néoplasiques qui essaiment au loin par la voie sanguine : leur prolifération, très disséminée, s'explique alors, surtout, par des conditions biologiques électivement favorables au niveau de certains tissus (ganglions, système osseux, etc.), pour lesquels la cellule cancéreuse à une particulière affinité et où elle se développe bien.

b. L'extension des néoplasmes par la voie veineuse est, elle aussi, évidente, non seulement pour les sarcomes, mais aussi pour les épithéliomas.

La démonstration en est particulièrement nette pour les cancers digestifs qui donnent lieu si fréquemment à des métastases hépatiques, preuve de leur transmission par la veine porte et ses branches. On rencontre d'ailleurs souvent, sur les coupes histologiques du foie, des ramifications portales ou des capillaires bourrés de cellules cancéreuses, comme l'avaient figuré déjà Hanot et Gilbert. Il est alors possible de suivre tous les degrés d'évolution des métastases, depuis la petite thrombose cancéreuse des ramifications portales jusqu'aux gros nodules confluents du foie.

L'extension du cancer au loin, par les vaisseaux, est parfois extraordinaire, comme dans un cas que nous avons rapporté (*Clin. méd. Hôtel-Dieu*, 1re série), d'une tumeur de l'estomac ayant donné, dans le foie, de grosses masses rondes entourées par la tunique de vaisseaux portes et desquelles partaient des bourgeons néoplasiques ayant végété dans les veines sus-hépatiques, la veine cave inférieure et l'oreillette droite, en donnant un pendulum néoplasique du cœur.

c. Plus rares, mais nettement démontrées aussi, sont les *thromboses canaliculaires* qui propagent un néoplasme, non plus à l'intérieur d'un vaisseau, mais à l'intérieur d'un canal excréteur dans lequel elles végètent de proche en proche, parfois fort loin. Nous en avons signalé un cas remarquable dans lequel un cancer du corps du pancréas avait végété dans le canal de Wirsung jusque dans l'intestin, à la façon de ces « queues de renard » constituées par un chevelu de racines végétant au loin dans les conduites d'eau.

Des thromboses néoplasiques canaliculaires s'observent aussi dans les bronches et les poumons : par exemple après perforation trachéale d'un cancer de l'œsophage (Beck) ou du corps thyroïde (Fütterer).

d. Bien différentes de ces modes de propagation par contiguïté ou par embolies lymphatiques, veineuses, canaliculaires sont les *greffes séreuses des néoplasmes* qui nous occupent ici.

Le type le plus fréquent peut-être (et le plus évident) est celui des cancers de l'ovaire où les cellules néoplasiques, arrivées à la surface du péritoine, provoquent souvent une ascite hémorragique dont la reproduction après ponction est généralement très rapide et où il est relativement facile de trouver, dans le liquide ponctionné, de nombreuses cellules néoplasiques. Les conditions de développement de ces cellules y semblent très favorables, puisqu'elles y prolifèrent avec une extrême abondance.

Un néoplasme pulmonaire peut, de même, affleurer la plèvre et donner naissance à un liquide hémorragique où la présence de cellules cancéreuses affirme le diagnostic. De même aussi, la présence de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé donne un diagnostic de certitude dans certains syndromes nerveux.

Certains cancers ont pour le péritoine une électivité considérable. Tels les cancers colloïdes qui y développent parfois des masses énormes, hors de proportion avec le cancer initial (qui n'est parfois retrouvé qu'avec peine).

Dans les cancers de Krükenberg, la tumeur de l'ovaire apparaîtrait comme primitive si son développement n'était pas initialement séreux et si l'on ne retrouvait pas (avec difficulté parfois) un petit cancer gastrique initial passé souvent inaperçu.

L'hypothèse la plus plausible est que, dans les métastases péritonéales, le cancer primitif, ayant affleuré le péritoine, y déverse ses cellules qui vont s'y greffer à distance : c'est précisément ce que démontrent nos microphotographies (fig. 1 et 2).

Cet envahissement de la séreuse peut résulter, d'ailleurs, soit de l'extension directe du néoplasme jusqu'au péritoine, soit de l'ensemencement de celui-ci par des vaisseaux ou des lymphatiques, comme dans les processus précédents.

Les PÉRITONITES CANCÉREUSES SECONDAIRES se présentent, en réalité, sous trois aspects, suivant qu'il s'agit de *formes avec adhérences*, de *formes ascitiques* ou de *formes sèches :*

a. — **Les formes avec adhérences** constituent les *périviscérites néoplasiques*. Les cellules cancéreuses ne sont pas transportées au loin : car les adhérences protègent le péritoine. L'extension du cancer se fait de proche en proche, par contiguïté, attenant au néoplasme primitif et envahissant ainsi les viscères voisins en formant une masse unique.

b. — **Les formes avec épanchement** constituent les *ascites néoplasiques :* ce sont les plus saisissantes, au double point de vue clinique et microscopique.

Cliniquement, en effet, il se produit une ascite, qui se développe vite et qui se reproduit rapidement après ponction. Le liquide retiré est parfois hémorragique. Ce sont des caractères précieux pour le diagnostic.

Microscopiquement, après ponction et centrifugation, le liquide d'ascite montre (souvent en abondance) de grandes cellules, de taille très anormale : il y a des anomalies nucléaires caractéristiques, notamment des bourgeonnements du noyau ; enfin le noyau dépasse souvent 20 et même 30 μ ; le nombre anormal de nucléoles est aussi un signe de quelque valeur.

Néanmoins, la diagnose est souvent délicate. Aussi nous sommes-nous attachés, avec notre chef de laboratoire, M. Lavergne (1), à une précision technique qui nous permette de meilleures constatations, ce qui paraît indispensable au diagnostic.

C'est ainsi qu'au lieu d'utiliser la technique habituelle des frottis par étalement en lame mince du culot, nous avons recommandé, avec Lavergne, des frottis plus épais : pour pratiquer cet étalement, nous utilisons des lames métalliques ou des cartes de cellophane cintrées, évidées en leur milieu de 20 à 30 μ, qui reposent seulement par leurs bords sur la lame où l'on fait l'étalement, mais s'en écartent légèrement en leur milieu : on évite ainsi l'écrasement et le laminage des grosses cellules (qu'on observe trop souvent avec la méthode ordinaire, pour peu que l'opérateur n'ait pas la main assez légère). Les étalements, épais de 20 à 30 μ, faits par cette technique ne montrent pas ces étirements excessifs qui donnent des cellules trop volumineuses, aplaties et souvent éclatées ; ils montrent des cellules beaucoup moins grandes, dont les dimensions sont proches de celles qu'elles offrent à l'état vivant quand elles sont examinées extemporanément dans le liquide d'ascite : leurs détails sont, par là même, plus exacts et plus faciles à interpréter que dans les cellules laminées par les étalements ordinaires minces.

De même, pour avoir une fixation moins déformante, nous évitons les dessiccations et utilisons des liquides chromo-formolés et chromo-osmiques qui ne rétractent pas les tissus, mais ont l'inconvénient d'exiger ensuite plusieurs heures pour la coloration.

En veillant ainsi de très près à la conservation de la morphologie cellulaire, on peut attacher plus d'importance aux caractères propres, assez subtils, qui permettent la dia-

(1) CARNOT et LAVERGNE, *Soc. biol.*, juillet 1938.

gnose des cellules néoplasiques (gigantisme cellulaire, et surtout nucléaire ; anomalies nucléaires de division ; présence de nucléoles géants ; amas de grandes cellules, etc.). Même ainsi, d'ailleurs, et dans beaucoup de cas, l'identification des cellules néoplasiques est, trop souvent encore, délicate et incertaine ; mais elle est, dans d'autres cas, assez typique pour permettre d'affirmer un diagnostic cytologique, parfois très utile dans les cas cliniques douteux.

c. — **Les formes sèches** sont beaucoup plus difficiles à repérer, cliniquement et microscopiquement, que les formes ascitiques.

En effet, la participation péritonéale n'y apparaît pas, cliniquement, évidente et reste souvent latente. Il y a cependant des douleurs diffuses, une sensibilité locale au niveau de l'épiploon et, principalement, trois gros signes, en relations avec la localisation élective du néoplasme secondaire sur l'épiploon, sur l'attache mésentéro-intestinale et dans le cul-de-sac de Douglas :

Sur l'*épiploon*, la cancérisation aboutit à une masse rétractée, dure, superficielle, prise souvent pour la tumeur primitive, alors qu'elle est due a un envahissement épiploïque plus ou moins tardif.

Sur l'*attache mésentérique de l'intestin*, c'est principalement aux parties basses, explorables par le toucher ou l'endoscopie, que l'on peut découvrir une ou plusieurs masses dures, arrondies, *non encore ulcérées* parce que cheminant de la séreuse vers la lumière intestinale, et, par là-même, *roulant souvent encore sous la muqueuse.* Nous avons ainsi, dans un cas, pu faire un diagnostic de cancer de l'estomac par le rectoscope, à cause d'un nodule secondaire non ulcéré dans les parois recto-sigmoïdiennes...

Dans le *petit bassin*, le développement de nodules secondaires, palpables, dans le *cul-de-sac de Douglas*, a les mêmes caractères : on doit éviter l'erreur d'en faire une tumeur génitale primitive, alors qu'il s'agit là seulement de métastases secondaires.

L'examen histologique n'est d'importance, dans ces cas, qu'au cours de laparotomies exploratrices ; mais on peut essayer, comme alors nous l'avons fait avec Rendu (1), en un endroit induré suspect par exemple, de faire pendant l'opération un frottis sur lames stériles, qui, s'il révélait extemporanément la présence de cellules néoplasiques, contre-indiquerait toute exérèse puisque l'essaimage péritonéal est d'ores et déjà prouvé.

(1) Charles RENDU, Étude cytologique et pathogénique de quelques métastases cancéreuses du péritoine (*Thèse Paris*, 1938).

***

Il nous reste à indiquer les lois auxquelles obéit la généralisation péritonéale néoplasique, et principalement la localisation aux lieux d'élection que nous avons signalés. Ces lois sont, d'après nous, les *lois de la protection antixénique du péritoine,* et sont les mêmes pour les corps étrangers, pour les germes microbiens et pour les cellules néoplasiques.

1° Le rôle de l'*épiploon* est prédominant dans cette défense. Déjà, les anciens chirurgiens avaient bien vu que l'occlusion de plaies abdominales ou viscérales se fait immédiatement grâce à lui. Avec V. Cornil, nous avons, dans des expériences déjà bien anciennes (1900), étudié expérimentalement ce rôle de l'épiploon, organe de défense mobile, qui se précipite immédiatement partout où il y a, dans la cavité péritonéale, une brèche à combler, un corps étranger à envelopper et à phagocyter. Nous avons montré, notamment, que tout débris introduit dans le péritoine (fils à suture, compresses, aliments après perforation gastrique ou intestinale), sont immédiatement happés, séquestrés, enkystés et immobilisés par l'épiploon. Depuis notre travail, Milian d'une part, Heger de l'autre sont arrivés aux mêmes conclusions : on connaît, notamment, l'ingénieuse expérience d'Heger qui, après avoir répandu des perles de verre dans le péritoine, les retrouve toutes, rassemblées et agglutinées, dans l'épiploon.

Dans nos expériences, avec Cornil, sur les réparations des canaux et des cavités muqueux, nous avons montré que, après une brèche, même considérable, de l'uretère ou de la vessie, des canaux biliaires ou de la vésicule, de l'appendice, des trompes, il y a immédiatement accolement par de la fibrine des bords de la plaie muqueuse à l'épiploon ; comme l'épithélium muqueux ne peut adhérer à lui-même, il y a, par ce seul fait, reconstitution d'une cavité :

sur cette nouvelle paroi fibrino-épiploïque se greffent des cellules muqueuses (dont les dessins de notre travail montraient bien la fixation et la prolifération) qui forment autant de centres de prolifération pour la reconstitution rapide et intégrale de l'épithélium sur la charpente épiploïque et fibrineuse.

Ce processus de greffe des épithéliums muqueux sur péritoine (sur épiploon notamment) nous semble très comparable à celui des greffes néoplasiques que nous avons en vue ici. Il montre les conditions très favorables de culture cellulaire qu'offre le milieu péritonéal, grâce au soutien que leur offrent les feuillets épiploïques (on sait le rôle primordial du soutien — par la fibrine résultant du coagulum du plasma — dans les cultures cellulaires *in vitro*), grâce aussi à la vascularisation et aux qualités humorales des liquides séreux exsudés.

Vis-à-vis des germes infectieux, la défense par l'épiploon est, de même, immédiate dans la constitution d'adhérences ; Walther a insisté sur l'importance des microbes englobés par l'épiploon, mais encore vivants, dans la production plus tardive des épiploïtes : après une appendicite notamment, il semble que, défense péritonéale d'abord, — comme nous l'avons montré avec Cornil, — l'épiploon puisse devenir ensuite un foyer septique où persistent les germes séquestrés par lui. Les épiploïtes de défense du début deviennent alors, parfois tardivement, des séquelles gênantes, tant par les adhérences organisées que par la persistance des infections focales, même atténuées.

Dans les péritonites tuberculeuses, il en est de même, et les épiploïtes bacillaires de la tuberculose péritonéale méritent une place dans leurs formes anatomo-cliniques.

La localisation épiploïque du cancer péritonéal secondaire nous apparaît comme de même nature, obéissant aux mêmes lois.

2° Les mêmes remarques peuvent être faites pour la *cancérisation secondaire de l'attache entéro-mésentérique* qui a été étudiée par différents auteurs (par Bensaude notamment), et que nous avons décrite avec Banfle sous le nom de *cancer en jante de l'intestin.* Dans notre description initiale, nous invoquions classiquement une propagation lymphatique rétrograde, ou sanguine. Mais, à la vérité, ces explications sont peu satisfaisantes.

Nous invoquerions plutôt aujourd'hui la voie séreuse, les cellules néoplasiques tombant dans le péritoine et se fixant électivement sur le mésentère, particulièrement au niveau du ressaut où le mésentère s'élargit pour entourer l'anse intestinale. La prolifération à partir de la surface péritonéale se fait, alors, particulièrement bien dans le triangle de l'attache entéro-mésentérique, très vascularisé, donc très favorable à cette extension : d'où la production d'une « jante néoplasique ».

L'extension cancéreuse se produit, d'ailleurs souvent aussi sur le reste de la séreuse intestinale et donne une granulie péritonéale, comme dans le cas qui nous occupe aujourd'hui.

3° Enfin, une troisième localisation péritonéale est la *cancérisation du petit bassin et du cul-de-sac de Douglas*, les corps étrangers de la cavité péritonéale tendant à y tomber aux parties les plus déclives.

La prolifération cancéreuse donne alors naissance à une métastase péritonéale explorable par le toucher vaginal ou rectal : tel est le cas des cancers de Krukenberg, bien décrits notamment par Metzger, qui infiltrent les organes génitaux à partir de la séreuse.

Dans ces différentes régions électives du cancer péritonéal secondaire, se retrouve la même prolifération rapide, ce qui est la preuve des conditions biologiques favorables rencontrées par les greffes néoplasiques dans le péritoine.

Pareilles constatations permettent de penser 1° que les ascites cancéreuses, riches en cellules néoplasiques indépendantes, sont des matériaux particulièrement favorables pour des essais de greffes expérimentales du cancer; 2° que le péritoine est un endroit particulièrement favorable pour les inoculations.

OPPORTUNITÉ DE LA KYSTECTOMIE DANS LE TRAITEMENT DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE

PAR

B.-Y. YOVANOVITCH
Chef de clinique chirurgicale à la Salpêtrière.

Le traitement des kystes hydatiques du foie est toujours à l'ordre du jour, et les nombreux travaux récents, tant français qu'étrangers, montrent que l'intérêt de la question est loin d'être épuisé. En France, on reconnaît que la réduction sans drainage est la méthode de choix dans les cas de kyste à paroi souple, pas trop volumineux et surtout à contenu parfaitement clair; mais, dès que le liquide est trouble, on préfère marsupialiser et drainer ; l'extirpation totale de la poche est formellement rejetée par tous les chirurgiens. A l'étranger, par contre, la kystectomie est assez souvent employée, et certains chirurgiens vont jusqu'à la considérer comme la méthode de choix qu'il faut toujours pratiquer. A notre avis, les deux doctrines sont excessives et, à côté des méthodes classiques qui doivent rester l'axe de la thérapeutique, il y a lieu d'employer, dans certains cas, la kystectomie. Cette dernière, quand elle est bien indiquée et bien exécutée, présente une supériorité évidente sur les autres méthodes opératoires.

Voici d'abord notre observation.

Mme Hen... D..., vingt-trois ans, entre le 16 novembre 1938 à la clinique chirurgicale de la Salpêtrière, pour une tumeur dans l'hypocondre droit. C'est par hasard, il y a un an, que la malade s'est aperçue de la présence d'une masse sous le rebord costal gauche. Elle n'accuse absolument aucun trouble en dehors de cette augmentation de volume localisée de son ventre : pas de douleurs, pas de troubles digestifs, pas d'antécédents lithiasiques, pas d'ictère, bon appétit, selles normales, pas d'amaigrissement.

A l'examen, on est en présence d'une malade en très bon état physique. Dans l'hypocondre droit, l'examen révèle la présence d'une tumeur assez volumineuse, palpable, dure, non douloureuse, mate, allongée de haut en bas, située très en dehors, nettement en dehors du bord externe du grand droit. La tumeur se déplace de haut en bas quand la malade respire. Elle est peu mobile transversalement. Elle est surtout mobile d'avant en arrière, ballottant d'une main à l'autre, donnant la sensation du contact lombaire.

La radiographie après injection de tétraïode montre une vésicule biliaire d'aspect et de dimensions normaux. Le lavement opaque affirme l'absence de lésions coliques. La pyélographie élimine l'hypothèse de tumeur rénale. On ne pense pas au kyste hydatique, mais on pense plutôt à la possibilité d'un volumineux lobe de Riedel.

Le cœur et les poumons sont normaux. La tension artérielle est à 19-7, l'urée sanguine 0gr,35. Le temps de saignement est quatre minutes, le temps de coagulation cinq minutes. Absence de sels et de pigments biliaires, absence de sucre et d'albumine dans les urines.

Intervention le 25 novembre 1938 sous anesthésie à l'éther (Leibovici-Yovanovitch).

Incision pararectale droite, longue de 15 centimètres. On tombe aussitôt sur le foie, dont le bord inférieur est soulevé et étalé par une grosse masse kystique, adhérant à l'épiploon, et qui, au premier abord, pourrait ressembler à une vésicule biliaire distendue. On la ponctionne, rien ne vient. On l'incise et on constate qu'il s'agit, en réalité, d'un kyste hydatique de la face inférieure du foie. Il s'est développé aux dépens de la face inférieure, à droite de la vésicule, à laquelle il adhère. Il est visible à la face supérieure du foie, dont il étale le bord antérieur. Sa coque est calcifiée.

Les conditions locales et générales sont favorables à l'extirpation plutôt qu'à la marsupialisation.

Après avoir évacué le kyste et formolé sa cavité, on incise le péritoine autour de sa coque et on amorce la séparation de la capsule du parenchyme hépatique par une dissection lente et attentive, en caressant, pour ainsi dire, avec le bistouri la surface du kyste. Chaque bride est pincée et liée avant d'être coupée. On place ainsi une dizaine de ligatures, et on enlève toute la membrane sans la moindre hémorragie. Suture du foie qu'on ajuste à la vésicule en partie dépéritonisée

On laisse une mèche au contact de la suture hépatique. Fermeture de la paroi en trois plans à la soie.

Les suites sont d'une simplicité remarquable. La mèche est retirée le quatrième jour, et la malade sort avec une plaie cicatrisée le 9 décembre, soit quatorze jours après l'opération.

Telle est notre observation. Nous avons eu, d'autre part, l'occasion de voir plusieurs chirurgiens yougoslaves (Lukac, Racic) faire avec succès la kystectomie pour le kyste hydatique du foie. C'est en nous basant sur ces faits que nous voudrions discuter l'opportunité de cette intervention, récemment mise en vedette par l'école des chirurgiens russes.

***

Les chirurgiens français sont à peu près unanimement opposés à cette méthode thérapeutique, exécutée pour la première fois par Pozzi, le 30 novembre 1887. Dès la communication de Pozzi au Congrès de chirurgie de 1888, Second avait exprimé des réserves au sujet de cette opération : « Cette méthode radicale ne saurait être, à mon avis, généralisée sans danger. Pour peu que les connexions de la poche kystique et le foie soient étendues et que l'ablation totale exige une dissection de quelque importance en plein tissu hépatique, j'estime qu'il est sage et prudent de s'abstenir. Le tissu du foie est très friable, et il se prête fort mal au tiraillement des sutures. »

L'année suivante, dans sa thèse, Potherat s'élevait à son tour contre l'opération : « Hépatotomie, hépatectomie au besoin, mais jamais énucléation ».

En 1898, Baraduc, reflétant l'opinion de Pierre Delbet, déclarait que c'était « une opération très rarement applicable, une opération d'exception ».

Dévé, en 1903, souligna « les dangers auxquels expose l'irrationnelle méthode de l'énucléation des kystes hydatiques du foie, qui prétend ou espère trouver un plan de clivage entre l'enveloppe kystique et le tissu hépatique. Ce plan de clivage n'existe pas, et le procédé opératoire basé sur sa recherche doit être abandonné ». La critique de Dévé sur la décortication se résumait en quatre mots : « C'est un procédé irrationnel, impraticable, dangereux et inutile, qui doit tomber dans l'oubli. »

En 1910, la critique de la méthode a été faite par Quénu : « A part quelques vieilles poches calcifiées dont il peut être intéressant de débarrasser le foie quand c'est possible, je ne vois pas réellement les avantages que l'on peut invoquer en présence d'une pratique le plus souvent irréalisable et qui ne peut qu'allonger et compliquer une opération bénigne. »

Dévé, en 1926, écrit un pamphlet contre la kystectomie. La même année, Lecène écrivait : « L'extirpation totale de la poche n'est possible sans danger que dans certains cas exceptionnels de kystes pédiculés..., mais, je répète, c'est là une méthode d'exception. »

Récemment, Constantini et Oulié rapportent, dans un travail intitulé *Contre la décortication des kystes hydatiques*, une statistique de 230 cas de kystes hydatiques dont pas un seul n'avait été traité par la kystectomie. Enfin, il y a un mois, Bréhant, à propos d'une observation de kystectomie, condamne la méthode.

Cependant, à l'étranger, dès 1912, les travaux de Borszéky viennent rappeler l'attention sur la décortication appliquée aux kystes hydatiques du foie. Soulignant les dangers de récidives post-opératoires. Borszéky faisait la critique de la réduction des kystes sans drainage : « Le défaut de cette méthode est de n'enlever que la membrane mère et d'abandonner la capsule fibreuse qui entoure celle-ci. Seule, la décortication totale de la capsule conjonctive de la vésicule mère peut nous offrir la certitude que toute la maladie est extirpée. » Et, comme la décortication hépatique entraînait de temps en temps une hémorragie profuse, Borszéky formulait cette proposition : « Le problème de la guérison radicale des kystes du foie s'identifie complètement avec la question de l'hémostase des plaies hépatiques. » A ce point de vue, l'auteur vantait la compression provisoire du pédicule hépatique à l'aide d'un clamp. Grâce à cette manœuvre, il a pu faire sans la moindre perte de sang 11 kystectomies.

Presque à la même époque, Buckley conseillait, comme méthode générale, l'énucléation en masse des kystes du foie, « méthode qui donne le résultat idéal, c'est-à-dire que, du fait de l'ablation du kyste non ouvert, toute chance d'inoculation de la cavité abdominale et du tissu hépatique se trouve écartée ».

En 1921, à la Société de médecine berlinoise, Lotsch déclarait, lui aussi, que, « pour prévenir la récidive, il est important de pratiquer la

décortication totale du kyste hydatique ».

En 1922, Taddei (de Pise) enseignait que « le traitement le plus sûr et le plus chirurgical est indiscutablement celui de l'extirpation du kyste et de la membrane périkystique, si possible sans l'ouvrir, comme s'il s'agissait d'une tumeur ».

Le chirurgien islandais Einarsson écrivait en 1923 : « Sur 163 opérations de kystes hydatiques, j'ai pratiqué un certain nombre d'extirpations, c'est-à-dire que le kyste a été enlevé tout intact avec son sac fibreux... Le plus désirable est de pouvoir enlever le kyste hydatique intact avec sa capsule fibreuse. C'est ce que j'ai essayé de faire dans tous les cas possibles sans trop de risques. »

Au Congrès yougoslave (Split, 1930), plusieurs chirurgiens ont défendu la kystectomie.

Mais c'est surtout l'école des chirurgiens russes qui préconise la kystectomie. Au Congrès de Rostoff, en 1923, la kystectomie a été considérée comme l'opération idéale. Napalkoff, qui, dès 1904, s'était fait le propagandiste de la méthode, avait été suivi par ses collègues les plus qualifiés. « Le mode fondamental de traitement du kyste hydatique doit être son ablation totale sans ouverture, avec son sac fibreux et même, si possible, avec une partie de l'organe atteint. » (Napalkoff.) Résumant la discussion, le président Grekoff s'est exprimé dans les termes suivants : « Il faut individualiser les cas. La proposition de Napalkoff qui tend à la décortication du kyste hydatique doit être comprise dans ce sens que cette méthode radicale est indiquée là où elle est réalisable, et que, dans les cas favorables, elle doit être préférée. Personnellement, me fondant sur mon expérience des kystes hydatiques du foie, j'appuie la proposition de Napalkoff. »

Récemment, Melnikoff a publié, dans le *Journal de chirurgie*, un article où cette opération est considérée comme « la méthode directrice de la chirurgie des kystes hydatiques ». L'auteur qui, sur 59 kystes hydatiques du foie, en a extirpé 19, écrit que « la kystectomie doit être considérée comme la seule opération qui puisse être recommandée pour le foie ». Plus loin, Melnikoff écrit : « La discussion des chirurgiens sur les opérations de tomie et d'ectomie me rappelle la vieille discussion sur les avantages de la gastro-entérostomie et de la résection de l'estomac, toutes deux non radicales, l'ulcère pouvant récidiver. L'avantage appartient tout de même à la résection. Il est intéressant de suivre combien la résection pour ulcères gagne lentement, dans tout l'univers, un nombre toujours croissant d'adhérents. Cette opération nous est venue de l'Occident. Dans les kystes hydatiques, l'opération d'ectomie se reprend de plus en plus et fait son chemin dans le sens inverse, de l'Orient vers l'Occident. »

Comme on le voit, la kystectomie conserve ses adeptes. Bien plus, cette opération apparaît à un certain nombre de chirurgiens non seulement comme opération idéale, mais comme une solution de bon sens, comme une vérité d'évidence.

Avant de discuter les indications de la méthode, nous nous proposons d'exposer sa technique et de montrer ses avantages et ses inconvénients.

***

La technique de l'opération est capitale pour sa réussite. Avant de la décrire, nous voudrions souligner ce fait d'importance fondamentale mis en évidence par Dévé : « La capsule adventice fait partie du viscère envahi. Elle se continue en dehors sans aucune limite nette, sans aucun soi-disant plan de clivage intermédiaire avec le tissu hôte dont elle ne représente qu'une sorte de feutrage scléreux ». En deux mots, il n'y a pas de plan de clivage entre la capsule et le parenchyme hépatique. Si ce fait est exact pour les kystes jeunes, où personne ne préconise l'énucléation, il n'en est pas moins vrai que ce plan de clivage existe, au moins partiellement, dans les vieux kystes calcifiés, dans lesquels se pose précisément la question de l'énucléation.

Il existe deux grandes variétés de kystectomies : kystectomie avec ponction, ouverture, évacuation et formolisation préalable ; kystectomie sans ouverture préalable.

La première avait déjà été préconisée par Pozzi, Marchand, Ricard, Vigneron. Avec les chirurgiens yougoslaves, nous croyons que c'est la méthode de choix : elle évite à coup sûr le danger de la dissémination ; elle facilite la dissection : en introduisant l'index de la main gauche dans la cavité pour tendre entre le pouce et l'index la paroi du kyste, on arrive

très vite et très facilement à la séparer du parenchyme hépatique.

Les chirurgiens russes, par contre, attachent une importance capitale à l'ablation du kyste sans ouverture, sans ponction préalable. Cette conduite représente même, pour eux, un des principes de la méthode : ils y voient la meilleure garantie contre la dissémination hydatique post-opératoire.

Quoi qu'il en soit, il faut faire une opération de technique impeccable et dont les principes fondamentaux sont les suivants : 1° la séparation de la capsule du foie doit se faire par une dissection lente et attentive ; les mouvements du bistouri doivent, pour ainsi dire, caresser la surface du kyste ; 2° le deuxième grand principe de l'opération est la ligature des vaisseaux et des canalicules biliaires avant de les couper ; la moindre bride, même insignifiante, doit être pincée et liée ; il ne faut pas couper les vaisseaux ou les canalicules biliaires sans les pincer préalablement, car ceux-ci, sectionnés, se rétractent dans la profondeur du parenchyme, expliquant l'hémorragie et la cholérragie après les opérations mal faites ; à la fin de la dissection, le parenchyme hépatique ne doit plus saigner ; 3° si la dissection se montre périlleuse et hémorragique, il ne faut pas s'entêter, il faut savoir s'arrêter et terminer l'opération par la résection partielle du sac et marsupialisation.

***

Quels sont les avantages de la kystectomie ? — Ils sont de deux ordres : elle donne la guérison plus rapide avec cicatrisation *per primam* de la plaie opératoire ; elle donne la guérison de meilleure qualité.

Le tissu fibroïde périparasitaire, à peu près avasculaire et dénué de vitalité, peut être considéré comme une sorte de « scorie » du parenchyme hépatique. Plus ou moins rigide, assez souvent infiltré de dépôts calcaires, il gêne l'affaissement et empêche l'accolement exact des parois de la poche évacuée. La réduction sans drainage s'en trouve rendue impossible, et l'opérateur doit recourir à la marsupialisation, procédé opératoire très défectueux qu'on s'accorde à regarder maintenant comme un pis-aller.

Au contraire, l'ablation de ce déchet scléreux permet une suture immédiate, faite en plein tissu sain « comme dans l'utérus après myomectomie ». En même temps qu'elle supprime tout drainage, la suture du parenchyme rend impossible les collections intra-hépatiques post-opératoires.

Il faut insister sur la fréquence et la gravité de ces poches séreuses, biliaires, hydro-aériques, suppurées surtout, après la réduction simple de la poche sans drainage. Cranwell et Vegas, Delbet, Oliver et Varsi les ont observées dans 30 p. 100 des cas. Il est bon de remarquer que ces accidents ne sont nullement imputables à l'asepsie du chirurgien ; c'est la bile qui amène l'infection, et Dévé a pu dire que « toute poche réduite était à la merci de l'état bactériologique de la bile épanchée ». Ces poches séreuses, biliaires ou suppurées sont quasi constantes après la réduction des kystes volumineux des kystes calcifiés, des kystes suppurés (Vegas, Varsi, Lukac). « Après la kystotomie, écrit Melnikoff, persiste toujours un kyste non parasitaire. La kystotomie est la transformation d'un kyste parasitaire en un kyste non parasitaire. Ainsi une forme pathologique est remplacée par une autre, moins dangereuse, il est vrai. En me basant sur ce fait, je tâche de faire l'opération radicale tout de suite et de ne pas la remettre en un second temps, alors que le kyste aura suppuré, et cela d'autant plus que cette opération donne la même mortalité que l'opération de kystotomie fermée et qu'elle est trois fois moins dangereuse que la kystotomie ouverte. »

Nous n'avons pas l'intention d'insister sur la supériorité des suites immédiates et éloignées de la kystectomie sur la marsupialisation. La mortalité immédiate de cette dernière est trois fois plus grande que celle de la kystectomie (Melnikoff), deux fois plus grande (Lukac). Il faut, d'autre part, souligner la fréquence des hémorragies profuses et des cholérragies après la marsupialisation. L'infection locale secondaire y est quasi constante. La fistulisation prolongée est d'observation courante, et nous venons de voir mourir un malade de la troisième opération pour fistule après marsupialisation. Nous ne ferons que signaler la fréquence des énormes éventrations qui suivent la marsupialisation, faisant du malade un vrai infirme.

En résumé, la guérison plus rapide, la sup-

pression des hémorragies et des cholérragies secondaires, la réduction au minimum des accidents suppuratifs, tels sont les grands avantages immédiats de la kystectomie sur la réduction et la marsupialisation.

Les suites éloignées sont également meilleures. Avec Napalkoff, les chirurgiens russes affirment que la kystectomie aboutit constamment à l'éradication du parasite. D'après ces auteurs la lame fibreuse qui enveloppe le kyste porte en elle-même la possibilité de récidive, car dans cette capsule on trouve des éléments germinatifs de scolex qui forment des « échardes » dont certaines pénètrent dans le parenchyme. Ce sont ces « échardes » qu'il importe de supprimer et, pour y parvenir, quoi de mieux que de réséquer la capsule périkystique.

Dévé n'a jamais pu retrouver ces « échardes ». Mais est-ce une raison pour nier leur présence et surtout pour affirmer — comme certains l'ont déjà fait — que la kystectomie n'est pas plus radicale que la réduction ou la marsupialisation ?

Tous ces faits nous montrent que la kystectomie présente des avantages immédiats et éloignés évidents sur les méthodes classiques.

***

Quels en sont les inconvénients ? — L'ouverture de la poche kystique au moment de sa dissection et le danger de la dissémination qu'elle comporte — argument majeur des adversaires de la kystectomie — a été signalée deux fois (Buckley, Melnikoff). Avec l'ouverture et formolisation préalable, on peut à coup sûr éviter cet accident, et ce reproche perd ainsi toute son autorité.

L'hémorragie opératoire et post-opératoire est le deuxième reproche qu'on a fait à la kystectomie. Dévé a très consciencieusement recherché tous les cas publiés ; il a ainsi réuni 6 cas où l'hémorragie a pu être arrêtée (Soulignoux, Routier, Escalier, Magnusson, Rollet, Körte) ; 5 cas d'hémorragie mortelle (Vignard, Lejars, Vosniessinsky, Borszéky, Davis). Nous avons parlé avec les nombreux chirurgiens yougoslaves qui font la kystectomie ; ils nous ont signalé quelques cas d'hémorragie, dont aucun mortel. D'autre part, avec une bonne technique opératoire (ligature des vaisseaux avant leur section, transformer la kystectomie en marsupialisation dans les cas difficiles), on peut souvent éviter l'hémorragie profuse, toujours l'hémorragie mortelle.

Les mêmes arguments sont valables pour les accidents causés par les ligatures vasculaires intra-hépatiques (Fischer, Guibé et Herrenschmidt) et pour les sections des canaux biliaires intra-hépatiques.

Ces faits montrent amplement que la kystectomie n'est qu' « apparemment téméraire », comme le disait Pozzi déjà.

***

C'est surtout dans les *indications de la kystectomie* que se manifeste la divergence dans les opinions des chirurgiens.

Elle est inutile, Dévé l'a parfaitement démontré, dans les kystes jeunes, auxquels il convient d'appliquer la réduction. Elle est dangereuse dans les kystes très volumineux, dans les kystes d'accès difficile, dans les kystes situés au niveau du hile du foie : dans tous ces cas, la marsupialisation est la méthode de choix.

La kystectomie est la méthode idéale dans les kystes pédiculisés. Elle est la méthode de choix dans les kystes périphériques, et notre observation montre sa facilité et sa bénignité. Elle est la méthode logique dans les kystes calcifiés, particulièrement fréquents au niveau du foie (15 à 20 p. 100, Magnusson, Einarson, Lukac), et où la réduction est impossible, la marsupialisation mauvaise. Elle peut être faite dans les kystes infectés, à paroi rigide et d'accès facile.

Telles sont, à notre avis, les indications de la kystectomie dans le traitement des kystes hydatiques du foie. Nous sommes donc loin de l'opinion des chirurgiens russes qui préconisent la méthode dans tous les cas. Nous sommes également loin de l'opinion de Constantini et Oulié qui condamnent « par principe » la méthode, sans l'avoir jamais essayée. Parmi les 230 cas rapportés par ces deux auteurs, la kystectomie aurait pu sûrement et sans danger être appliquée dans une trentaine et plus, peut-être, et aurait sûrement donné de meilleurs résultats immédiats et éloignés.

Bien indiquée et bien exécutée, elle n'est ni « inutile », ni « dangereuse », ni « déraisonnable ».

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU CŒUR SÉNILE

PAR MM.

A. DUTHOIT, H. WAREMBOURG et PINCHART

A la suite de multiples travaux, dus surtout en France à Laubry et à son école, l'étude clinique du cœur sénile peut être considérée comme définitive. Quelques obscurités persistent, au contraire, sur la nature des modifications imprimées par la vieillesse à l'image radiologique cardio-vasculaire. C'est pour apporter sur ce point quelque éclaircissement que nous avons entrepris ce travail.

Notre étude a porté sur 116 sujets, 74 hommes, 42 femmes pris au hasard dans un milieu hospitalier, et en grande majorité dans un hospice de vieillards, indifféremment sains en apparence ou atteints d'une affection quelconque. Nous n'avons éliminé de notre étude que les sujets atteints à l'âge adulte d'une affection à tropisme cardio-vasculaire (rhumatisme articulaire aigu, syphilis, etc.), de manière à rester autant que possible dans le cadre de la sénilité cardiaque pure.

Nos malades d'hôpital sont au nombre de 23, pour 93 vieillards d'hospice. L'âge de nos sujets s'étend de soixante à quatre-vingt-huit ans : 35 ont entre soixante et soixante-dix ans, 49 entre soixante-dix et quatre-vingts ans, 21 au-dessus de quatre-vingts ans.

Pour chaque vieillard, nous avons tout d'abord procédé à un examen clinique approfondi. L'examen radioscopique a été pratiqué de la façon suivante : examen de face avec appréciation d'ensemble tout d'abord, puis relevé d'un calque orthodiagraphique : sur celui-ci, nous avons repéré les points D'D, G'G, et nous avons mesuré les distances DG', D'G, GG', D'G'. Le diamètre transversal *hh'* a été également mesuré ainsi que la flèche du ventricule gauche. En frontale, nous avons apprécié la largeur du pédicule vasculaire en prenant à droite et à gauche les points les plus distants du contour de ce pédicule par rapport à la ligne médio-sternale.

Nous avons fait ensuite, dans tous les cas, l'examen en oblique antérieure droite et en oblique antérieure gauche. Dans la première de ces positions, le calibre aortique a été relevé par l'orthodiagraphie, et dans les deux positions nous avons noté avec soin les modifications de l'aorte et de l'espace rétro-cardiaque.

Enfin, dans chaque cas, un électrocardiogramme a été pratiqué.

I. — Étude radioscopique.

Rappelons tout d'abord les descriptions classiques bien faites, en particulier par Vaquez et Bordet, de l'aspect radiologique du cœur et des gros vaisseaux de la base chez le vieillard.

De face, le cœur est augmenté de volume dans son ensemble, et sa pointe apparaît arrondie. L'aorte est plus large et plus flexueuse que chez l'adulte. La largeur du pédicule vasculaire en frontale est de 6 à 8 centimètres au lieu de 4 à 5 pour les sujets jeunes. On sait d'ailleurs que, dans ce pédicule, ce qui revient à l'aorte est d'ordinaire impossible à déterminer.

La crosse de l'aorte remonte assez souvent jusqu'au voisinage de l'articulation sterno-claviculaire gauche. La portion initiale de l'aorte descendante est fréquemment visible dans le champ pulmonaire gauche, où elle double l'arc moyen, pour venir rejoindre l'ombre cardiaque, au niveau du point G ou au-dessous de lui.

En oblique antérieure droite, le calibre de l'aorte est de 4 à 5 centimètres au lieu de 2 ou 3 chez l'adulte, et l'ombre du vaisseau est anormalement opaque, parfois imparfaitement homogène. Dans la même position, Vaquez et Bordet signalent la visibilité de l'aorte descendante, qui se distingue de l'ascendante, voisine, par sa teinte plus claire. R. Chaperon, dans une remarquable étude sur l'examen de l'aorte aux rayons X, a décrit avec précision un signe radiologique fréquemment rencontré au cours de la sénilité cardiaque, le déroulement aortique ; celui-ci est visible surtout en position oblique antérieure gauche. Il apparaît sous la forme d'une courbure anormalement marquée du vaisseau, dont la portion descendante déborde, vers la gauche, la colonne vertébrale ; il coïncide souvent avec une accentuation de l'arc aortique en frontale ; chaque fois qu'il existe, il révèle au niveau de l'aorte des modifications pathologiques certaines ; relevé chez le vieillard, même en dehors de

toute autre manifestation pathologique, il permet d'affirmer l'atteinte de l'appareil cardio-vasculaire par la sénilité.

Casteran, jugeant peu utile la mesure des dimensions cardiaques, préfère se livrer seulement à l'étude des modifications dans la vue d'ensemble de l'image cardio-aortique. Pour lui, comme pour Chaperon, si l'on voit déjà nettement en frontale l'aorte ascendante empiéter sur le champ pulmonaire gauche, et accuser ainsi un déroulement anormal, il est cependant plus indiqué de recourir, pour cette investigation, à la position oblique antérieure gauche, dans laquelle le déroulement aortique apparaît encore plus nettement et démontre son extension à la totalité de la crosse. De plus, dans cette position, on pourra constater que le ventricule gauche n'est généralement que peu augmenté de volume.

D. Routier et Heim de Balsac préconisent, eux aussi, chez le vieillard, l'examen systématique de l'aorte en oblique antérieure gauche, toujours dans le but d'apprécier le déroulement aortique dont ils reconnaissent la constance et l'extension à l'ensemble de l'aorte.

Mme Tedesco, Heim de Balsac et P. Brodin opposent, chez des sujets de quatre-vingts ans ou plus, la rareté des lésions organiques du cœur décelables cliniquement à la fréquence des modifications radiologiques : en frontale, élargissement du pédicule, teinte plus sombre de l'opacité aortique, descendante visible sur le bord gauche. Mais, par-dessus tout, ils attachent de l'importance à un aspect dénommé par eux « déroulement en col de cygne » qui, par sa constance, sa singularité et sa netteté, représente un élément essentiel de la sénilité cardio-vasculaire. Cet aspect se constate en oblique antérieure droite : l'image en col de cygne ne coïncide pas forcément avec un déroulement aortique visible en oblique antérieure gauche ; inversement, tout déroulement aortique en oblique antérieure gauche ne coïncide pas obligatoirement avec un aspect en col de cygne en O. A. D. ; cette autonomie relative des deux aspects tire sa cause du fait que l'image en col de cygne suppose la réunion de deux conditions : l'extension du processus athéro-scléreux à toute l'aorte intrathoracique et le changement de la courbure de la crosse de l'aorte.

II. — Étude orthodiagraphique.

a. **Travaux antérieurs.** — Sur ce chapitre, les études sont moins nombreuses, aussi le travail consacré à ce sujet par Orlandini n'en est-il que plus précieux. Orlandini se sert, pour calculer le volume du cœur, de la formule de Salotti, sur le détail de laquelle nous ne désirons pas entrer ici. Notre attention sera plutôt retenue par la mensuration des divers diamètres cardiaques qu'a exécutée cet auteur sur 85 orthodiagrammes de vieillards. Orlandini prend comme repère les points fixes de Vaquez et Bordet.

Voici ce qui ressort de son étude ; le diamètre longitudinal DG′ serait dans l'ensemble plus long chez le vieillard que chez l'adulte, d'environ $0^{cm},5$. De plus, ce diamètre aurait dans la sénilité un coefficient de variabilité accru. Orlandini explique ce fait en admettant que, chez le sujet âgé, tantôt on assiste à l'augmentation des cavités cardiaques avec ou sans hypertrophie des parois ventriculaires, tantôt, au contraire, il y a tendance à la diminution des cavités, avec atrophie pariétale, par sclérose sénile : ceci expliquerait les écarts assez considérables observés dans la mesure des diamètres DG′, selon les sujets envisagés. Le diamètre transverse (*hh′*) est supérieur à celui de l'adulte. L'hémidiamètre droit a un coefficient de variabilité de 20, alors que le coefficient du gauche n'est que de 12. Cette variabilité plus grande de l'hémidiamètre droit serait due à la tendance plus ou moins marquée du cœur sénile à prendre une position transversale par allongement du pédicule vasculaire, surtout de l'aorte, et aussi en raison de l'horizontalité du diaphragme dans la vieillesse.

Enfin, le diamètre de largeur (D′D″ + GG″, c'est-à-dire D′G), qui, pour Orlandini, serait un indice fidèle du volume du cœur, serait inférieur chez le vieillard à celui de l'adulte.

Et, pour terminer, il résume ainsi les caractéristiques radiologiques du cœur sénile :

1° C'est un cœur transversal et bas ;

2° On y observe une augmentation des diamètres transverse et longitudinal : l'augmentation du premier étant due à la position transversale que tend à prendre le cœur sénile, celle du deuxième étant plus difficile à expliquer ;

3° On y note une diminution du diamètre de largeur, ce qui, pour Orlandini, conduit à cette dernière conclusion ;

4° Il y a, dans la sénilité, diminution de poids et de volume du cœur.

De même, pour Benedetti et Bollini, le volume du cœur sénile est inférieur à celui de l'adulte, et, pour Salotti, le cœur du vieillard montre une variabilité de dimensions plus marquée que celui du sujet jeune.

Enfin Dagnini attribue au cœur sénile un diamètre longitudinal moyen de 14,1 et un hémidiamètre transversal gauche de 8,8.

b. **Résultats personnels.** — Nous nous sommes basés sur les chiffres moyens suivants :

D'G'	=	10 à 12	centimètres.
D G'	=	11 à 14, 5	—
D'G	=	8,5 à 11	—
G G'	=	7 à 8	—
h h'	=	10,5 à 13, 5	—
a a'	=	4, 8	—
f	=	0,9 à 1, 7	—
Aorte en O. A. D.	=	3,5 à 4	—

Radioscopie. — En frontale, l'aorte se distingue assez facilement du reste du pédicule par une teinte plus sombre et remonte souvent assez haut au voisinage de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Il arrive qu'à droite ses battements débordent à la limite externe de la veine cave supérieure. Dans 7 p. 100 des cas seulement, nous avons trouvé des calcifications aortiques consistant soit en images limitées, soit en un liséré opaque bordant le vaisseau.

Assez souvent (dix fois), nous avons constaté l'empiétement de la portion descendante de l'aorte sur le champ pulmonaire gauche. Dans la grande majorité des cas, la mensuration de l'aorte en frontale (*aa'*) nous a donné des chiffres supérieurs à la normale, alors même que le calibre de ce vaisseau en O. A. D. n'était pas augmenté. C'est d'ailleurs un fait, bien admis de tous actuellement, que la largeur du pédiculaire vasculaire en frontale ne permet en rien de présumer du calibre réel de l'aorte. Enfin signalons, toujours en ce qui concerne l'aspect radioscopique en frontale, que, fréquemment, chez nos vieillards, la crosse aortique apparaissait anormalement déroulée et empiétait sous la forme d'une ombre hémi-circulaire bombant sur le champ pulmonaire gauche. En O. A. D., la mensuration du calibre de l'aorte n'a révélé que dans 9 p. 100 des cas une largeur supérieure à 4 centimètres. Par contre, nous avons trouvé un peu plus souvent, dans cette position, un déroulement aortique anormal (14 p. 100) et, dans beaucoup de ces cas, avons noté l'image en col de cygne.

Enfin, chez de nombreux vieillards, l'image aortique en O. A. D. apparaissait plus opaque qu'à l'ordinaire ; toutefois, il s'agit là de faits d'impression auxquels on ne saurait attacher une valeur absolue.

Dans la position O. A. G., nous avons constaté souvent une saillie anormale du ventricule gauche, ainsi qu'une accentuation de la bouche aortique ; dans quelques cas même, relativement restreints d'ailleurs (trois fois), l'ombre de l'aorte descendante débordait l'image rachidienne vers la gauche. Toutefois, les modifications de la crosse aortique nous ont paru souvent difficiles à apprécier dans cette position ; aussi croyons-nous l'O. A. D. plus apte à donner des renseignements utiles sur les lésions aortiques chez le vieillard.

Orthodiagraphie. — Du point de vue orthodiagraphique, les divers diamètres de l'ombre cardiaque sont en général modifiés, et toujours dans le sens d'une augmentation.

Sur 98 orthodiagrammes, la corde DG' est supérieure à 14^{cm},5 dans 17 cas, D'G a plus de 11 centimètres chez 30 sujets. D'G' et GG' sont supérieurs à la normale respectivement dans 66 et 67 cas. Puis viennent D'G supérieur à 14^{cm},5 chez 17 sujets. La largeur du pédicule vasculaire *aa'* est supérieure à 4^{cm},8 dans 78 cas. Enfin, le diamètre transverse a été trouvé supérieur à 13^{cm},5 chez 42 sujets.

Des résultats obtenus, on peut conclure que, parmi les diverses mesures classiquement effectuées sur un orthodiagramme, celles qui concernent la corde ventriculaire gauche (GG') nous ont donné les chiffres les plus fréquemment élevés : c'est en effet dans une proportion identique de 60 p. 100 des cas que ces deux cordes se montrent séparément ou simultanément supérieures à la normale. Ces chiffres nous permettent d'apprécier dans quelle mesure les diverses cavités cardiaques envisagées séparément sont augmentées de volume chez le vieillard. L'éventualité la plus fréquente est réalisée par l'augmentation de volume concomitante des deux ventricules :

nous l'avons observée dans 40 p. 100 des cas. Puis, par ordre de fréquence, viennent l'augmentation isolée des dimensions du ventricule gauche (20 p. 100), l'augmentation de toutes les cavités du cœur, auriculaires et ventriculaires (15 p. 100) et enfin du ventricule droit (9 p. 100).

Nous ne désirons pas attacher à ces constatations la valeur d'une précision absolue ; nous savons que la mensuration des diamètres de l'image orthodiagraphique ne donne qu'une idée très approximative sur les dimensions réelles des cavités cardiaques. Toutefois, les résultats que nous apportons permettent des conclusions importantes. Tout d'abord, ils apportent un démenti formel à l'opinion défendue sur ce point par les auteurs italiens, dont nous signalons ci-dessus les travaux, et qui affirment la tendance à l'atrophie et à la diminution de volume du cœur chez le vieillard. A la vérité, cette affirmation apparaît paradoxale au premier abord.

A supposer que les parois cardiaques, chez le vieillard, tendent à diminuer d'épaisseur et à s'atrophier, on comprend mal que se produise en même temps une diminution de volume des cavités du cœur ; c'est bien plutôt à une augmentation de volume que l'on s'attend en pareilles circonstances, et effectivement nous l'avons mise en évidence dans la quasi-totalité des cas. De nos vieillards, 4 seulement avaient, en effet, un orthodiagramme normal. Chez tous les autres, on mettait en évidence un agrandissement de l'ombre cardiaque portant sur une ou plusieurs, ou toutes les cavités de l'organe. Nous pouvons donc conclure que le cœur sénile est presque constamment augmenté de volume, particulièrement au niveau de la cavité ventriculaire gauche. Ce n'est pas à dire que de telles modifications de l'ombre radiologique cardiaque s'accompagnent toujours de symptômes cliniques ; dans 21 cas où l'orthodiagramme était anormal, on ne put mettre en évidence, par la clinique, le moindre signe cardio-vasculaire ; dans 13 autres cas, le seul symptôme observé était une dyspnée légère, dont l'origine cardiaque était ainsi démontrée. Inversement, parmi les 4 sujets dont le cœur apparaissait radiologiquement normal, 3 présentaient des signes cliniques d'altérations cardio-vasculaires.

Ainsi donc, il faut retenir de cette étude, d'une part, que les signes cliniques et radiologiques d'atteinte cardiaque sont loin d'apparaître concordants chez le vieillard, d'autre part, que les seconds se montrent indiscutablement plus fréquents que les premiers. A ce titre, l'augmentation de volume du cœur apparaît comme une manifestation quasi constante du cœur sénile, à la symptomatologie de laquelle elle s'intègre d'une façon étroite. Souvent, d'ailleurs, elle est bien supportée, ne s'accompagne d'aucun signe clinique de souffrance cardiaque et reste compatible avec l'activité réduite du vieillard. C'est dire que son existence ne comporte pas une signification pronostique toujours sévère : à ce titre, les signes cliniques de l'insuffisance cardiaque semblent constituer des éléments pronostiques d'une sûreté plus grande.

L'examen radiologique du cœur chez le vieillard ne manque pas cependant d'intérêt ; il tire celui-ci surtout de la justification qu'il donne de l'origine cardiaque de certains symptômes mal interprétables au premier abord, tels qu'une dyspnée, un œdème ou une congestion hépatique isolés. En ce sens, il complète heureusement l'examen clinique et mérite d'être pratiqué chaque fois qu'il est possible.

Quant à l'examen radiologique de l'aorte, il peut aussi apporter la notion d'anomalies diverses sur les détails desquelles nous nous sommes déjà expliqués. Toutefois, celles-ci nous ont semblé moins fréquentes que ne le rapportent les classiques. Dans 66 p. 100 des cas, l'aorte de nos sujets se montrait radiologiquement saine.

L'ombre cardio-aortique des vieillards est donc bien plus remarquable par l'agrandissement de l'image cardiaque que par les anomalies révélées au niveau du pédicule de la base.

LE TRAITEMENT DU CRYPTORCHISME PAR LES HORMONES GONADOTROPES

PAR

le Dr H. UCKO
(Londres)
Ancien privat-docent de l'Université de Berlin,
Ancien assistant étranger de la Faculté de médecine de Paris.

En 1930, Schapiro a publié un rapport sur une vingtaine de malades atteints de cryptorchisme dont la plupart ont été guéris par injections d'extraits contenant l'hormone gonadotrope.

Depuis cette communication, une trentaine de travaux ont paru traitant cette question, et les résultats en sont très encourageants. C'est surtout en Amérique, en Allemagne et en Angleterre qu'on a étudié l'effet des hormones gonadotropes sur la descente incomplète des testicules, tandis qu'en France ces résultats ne semblent pas être aussi généralement connus qu'ils le méritent. La question elle-même est d'une importance de premier ordre, le seul traitement efficace ayant été, jusqu'à présent, l'intervention chirurgicale. L'opothérapie glandulaire a été employée, il est vrai, de temps en temps : des poudres desséchées provenant de différentes glandes (hypophyse, thyroïde, thymus, etc.), ont été administrées par la bouche, mais aucune de ces thérapeutiques ne s'est montrée fidèle, ni en pratique ni au point de vue théorique. D'après les expériences récentes, seule l'hormone gonadotrope provenant de l'urine des femmes enceintes est capable de produire une descente testiculaire complète. Il n'est pas exagéré de voir, dans cet effet, une des manifestations de l'action spécifique de cette hormone : chez le singe pré-adolescent, elle produit un allongement considérable de la corde spermatique avec hypertrophie musculaire et hyperémie (Deming).

Il faut distinguer aujourd'hui au moins quatre hormones gonadotropes : deux provenant du lobe antérieur de l'hypophyse et éliminées en quantité élevée dans les urines des castrés, et deux provenant probablement du placenta et éliminées dans les urines de la femme enceinte. Ces dernières hormones ressemblent aux hormones hypophysaires, mais elles se distinguent d'elles nettement, et par leurs actions biologiques et, probablement, par leurs structures chimiques.

Les hormones urinaires ont été baptisées les prolans, et ce nom leur devrait être réservé exclusivement. Le prolan A produit une maturation des follicules ovariens et des cellules germinatives du testicule; le prolan B, la lutéinisation des follicules ovariens, la formation des spermatozoïdes et une évolution des organes sexuels accessoires mâles. Il est donc évident que seul le prolan B est capable d'entrer en jeu dans le traitement du cryptorchisme. L'urine de la femme enceinte est le seul matériel apte à nous fournir cette substance en quantité abondante. L'hormone se trouve aussi dans le placenta, dans le liquide amniotique et, pendant la grossesse, dans le sérum de l'Homme, mais ces liquides ne jouent aucun rôle au point de vue de l'exploitation commerciale. L'hormone gonadotrope contenue dans le sérum de juments gravides, ressemble surtout au prolan A, et, pour cela, les extraits ne peuvent pas servir à cette thérapeutique. L'urine de la femme enceinte ne contient qu'une petite quantité de prolan A, le prolan B représentant la presque totalité des hormones gonadotropes dans l'urine pendant la grossesse. Le diagnostic hormonal de la grossesse (la réaction d'Aschheim-Zondek) dépend de sa présence.

Quant au mécanisme de son action sur la corde spermatique, on a pensé à une action intermédiaire de l'hormone mâle, qui produit, en effet, une hypertrophie des organes sexuels accessoires et dont la sécrétion est stimulée par le prolan B. Mais l'administration thérapeutique de l'hormone mâle dans le cas du cryptorchisme n'a fourni que des résultats inconstants (Bize et Moricard ; Lesné, Launay et Rogé). D'autre part, il n'y a certainement pas formation de l'hormone mâle pendant la grossesse où la descente normale des testicules a lieu chez le fœtus, tandis qu'il y a une production énorme de l'hormone gonadotrope dans l'organisme maternel qui peut très bien expliquer ce phénomène. Une action directe du prolan sur le cordon spermatique est donc bien vraisemblable.

Le cryptorchisme est un trouble de développement, apparemment beaucoup plus répandu

que l'on n'eût cru. D'après les observations faites à ce sujet, on peut calculer que 2 à 3 p. 100 de tous les hommes sont atteints de cette lésion. Une analyse clinique de ces cas montre que l'affection peut se présenter sous différentes formes :

1° *Le cryptorchisme simple :*

a. Unilatéral ;

b. Bilatéral.

L'un des testicules ou les deux ne sont pas descendus dans le scrotum et se trouvent en différents endroits le long de la route qu'ils descendent normalement pendant la vie fœtale.

2° *L'hypoplasie génitale avec cryptorchisme,* le dernier n'étant qu'un symptôme partiel du développement déficient de l'appareil génital. Parmi 58 cas de cryptorchisme, Schapiro n'observait un appareil génital normal que chez 7 malades. Tous les autres présentaient une hypoplasie génitale plus ou moins nette.

3° *Une maladie endocrine générale avec cryptorchisme.* Les troubles les plus importants de ce genre sont :

a. *La dystrophie adiposo-génitale ;*

b. *L'infantilisme ;*

c. *L'eunuchisme.*

4° *L'absence complète* d'un testicule ou des deux. Cette possibilité, qui est moins rare qu'on ne le croit généralement, doit être prise en considération lors d'un échec du traitement.

En résumant la littérature sur le traitement par le prolan B, on voit que les opinions des auteurs varient considérablement quant au pourcentage des succès. Le tableau suivant donne les chiffres de quelques travaux qui se basent sur un nombre assez considérable de malades traités :

Le tableau montre qu'à peu près 80 p. 100 des malades ont été complètement ou partiellement guéris. On arrive au même chiffre lorsqu'on prend comme base tous les travaux publiés jusqu'à présent sur ce sujet, le nombre total des malades remontant de 400 à 500.

Quelles sont les causes de la divergence des opinions sur l'efficacité du traitement hormonal ?

A. Quant à la thérapeutique elle-même, on voit que les *doses* employées varient beaucoup. De 100 à 1 000 unités de rat (U. R.) par semaine ont été injectées aux malades, et le nombre des injections varie de 1 à 7 par semaine. De même, la durée du traitement varie de trois à cinquante-huit semaines.

En général, il faut employer de fortes doses. Nos expériences nous ont montré que les doses de prolan employées autrefois ont été trop faibles pour la plupart des indications. D'autre part, les recherches récentes ont révélé que l'organisme forme des anti-hormones contre le prolan, qui paralyseront son effet lorsqu'il est administré en quantité insuffisante et dans des intervalles trop pro-

AUTEURS.	NOMBRE DE CAS.		DOSES.	RÉSULTATS.			
			Unités de rat par semaine.	Succès complets.		Succès partiels.	Échecs.
	Unilatéraux.	Bilatéraux.		Unilatéraux.	Bilatéraux.		
Schapiro	32		1 × 200	26		3	3
Sexton	11	8	7 × 50 — 300	8	5	2	4
Spence et Scowen	19	12	2 × 200 — 500	11	5	5	10
Webster	8	3	25 — 250	7	3		1
Van Gelderen	20	20	1 × 500 — 1 000	10	13	6	11
Denk	19		?	8		7	4
Mac Lellan	13	12	1 × 500	6	8	3	8
Bishop et Hampson	29			23			6
Cramer	10	10	2 × 100	6	7	4	3
	226			176			50 = 22,1 %

longés. A notre avis, une partie des échecs s'explique ainsi. Quant à la durée du traitement, Sexton a vu un eunuque avec cryptorchisme complet qui ne répondait pas à 18 injections d'un total de 5 400 U. R., tandis qu'une deuxième série de 6 injections montant à 7 200 U. R. faisait descendre les deux testicules.

B. Le *choix des malades* joue un rôle décisif. En considérant les différentes formes et causes du cryptorchisme (Voy. plus haut), il est évident qu'elles seront plus ou moins favorables à un traitement hormonal.

1° *a*. Quant au *cryptorchisme unilatéral* sans autre altération du développement général ou génital, il y a lieu de rappeler le fait que, dans un certain nombre de cas, un empêchement mécanique, et non pas un trouble endocrinien, est la cause du cryptorchisme. En effet, chez les cryptorchides unilatéraux chez lesquels le traitement avait échoué, l'opération a généralement révélé la présence d'adhésions ou d'une ectopie. On peut même dire qu'un échec du traitement hormonal est presque toujours significatif d'une telle complication. Il va sans dire que ces cas ont besoin d'une intervention chirurgicale ;

1° *b*. Les *troubles bilatéraux* répondent au traitement, mais tout dépend de la position initiale du testicule. En général, la durée du traitement et les doses nécessaires sont plus grandes que pour les cas unilatéraux. Pour obtenir une réponse complète, il faut souvent administrer l'hormone pendant plusieurs mois

2° Les malades présentant une *hypoplasie génitale* qui s'améliore presque toujours sous l'influence du prolan ont, eux aussi, généralement besoin de doses élevées et d'un traitement assez prolongé ;

3° Il va sans dire que, lorsque le cryptorchisme n'est qu'un symptôme partiel d'un *trouble endocrinien général*, le traitement doit se diriger en même temps contre le trouble primitif. Une thérapeutique au prolan, complétée par l'administration de la thyroïde, de l'hormone mâle, de l'hormone de croissance, etc., selon la nature des cas, donne souvent des résultats satisfaisants et supérieurs à ceux d'un traitement au prolan seul.

4° Quelques échecs ont été expliqués par une *absence du testicule*, ce que l'intervention chirurgicale a mis en évidence ultérieurement (Rubinstein, Webster).

En adaptant le traitement du cryptorchisme au besoin des différentes formes, le nombre des malades ne répondant pas à cette thérapeutique sera, à notre avis, réduit à un minimum.

C. Quelques divergences d'opinion s'expliqueront par le fait que, chez certains malades, les testicules descendent pendant la puberté sans intervention médicale. Ce sont surtout des cas où la descente était déjà presque complète, mais une *descente spontanée* est possible même si le testicule se trouve à l'orifice externe du canal inguinal ou encore dans le canal. Mais, quoique ces cas existent, on ne peut pas en conclure, comme on l'a essayé, que le traitement hormonal soit sans valeur, le nombre des descentes spontanées étant très petit et ne remontant jamais à 80 p. 100. De plus, des succès au traitement ont été obtenus chez des malades ayant dépassé la puberté depuis longtemps.

D. Dernièrement, il faut rappeler le fait, capable de fausser les observations, que le *testicule* mal descendu et généralement assez petit *est* souvent *rétractable*. Un testicule déjà descendu dans le scrotum peut se rétracter à l'examen et ainsi échapper à la palpation. D'autre part, un testicule rétractable peut bien être pris pour un testicule mal descendu, et un succès peut être faussement constaté si le testicule est palpable à un examen prochain.

Quelle est la meilleure méthode de traitement ?

Apparemment, il n'existe pas de *préparation standardisée* de prolan B en France. Parmi celles fabriquées à l'étranger, nous citons le Pregnyl (Organon, Hollande), le Prolan (Bayer, Allemagne), l'Antuitrin (Parke Davis, Amérique), le Glanduantin (Gedeon Richter, Autriche). Toutes ces préparations doivent être administrées par injection intramusculaire (par préférence dans les fesses), la substance active étant détruite par la voie buccale. Généralement, les ampoules contiennent 50, 100 et 500 unités de rat sous forme d'une poudre qui est dissoute dans 1 centimètre cube d'eau stérilisée.

Nous tenons à injecter des *doses* élevées à intervalles pas trop longs. Le meilleur procédé nous semble l'administration de 500 U. R. par injection tous les deux jours, mais au moins trois fois par semaine. Lorsqu'il s'agit d'un adulte, 1 000 U. R. par injection devraient être

administrées. La première ou les deux premières injections peuvent provoquer une légère réaction locale : il serait donc bien de commencer le traitement par une ou deux injections de 100 U. R., après quoi 500 U. R. sont tolérées sans réaction, lorsqu'on applique les injections au même côté.

La *durée* du traitement et la *quantité totale* à administrer dépendent de la position du testicule et de la nature de la lésion, comme nous l'avons expliqué en détail plus haut. Il est bien de continuer le traitement d'abord pour un mois et de le recommencer, s'il est nécessaire, après un intervalle de quinze jours. Deux à quatre séries d'injections sont quelquefois de rigueur.

Une discussion acharnée s'est développée sur la question : quand commencer le traitement ? On peut conclure des expériences gagnées jusqu'à présent que *l'âge de neuf à dix ans* donne les meilleures perspectives pour un succès complet et dans le plus court délai. On a cependant traité, avec succès, un homme de quarante ans, ce qui prouve qu'il n'y a pas de limite d'âge absolue. D'autre part, de bons résultats ont été constatés chez des garçons de moins de neuf ans, mais il semble préférable d'attendre cet âge lorsqu'il n'y a pas d'indication d'urgence. Nous voudrions cependant recommander de commencer le traitement plus tôt s'il s'agit de cryptorchisme bilatéral, et spécialement dans les cas de dystrophie.

Il n'y a pas beaucoup de *contre-indications* à cette thérapeutique. Une torsion aiguë de la corde demande, bien sûr, l'intervention chirurgicale. Les cas compliqués par une hernie donnent rarement des réponses satisfaisantes. Mais ici, comme toujours, le traitement hormonal peut signifier une bonne *préparation à l'opération*, qui est souvent rendue difficile ou impossible par le fait que la corde n'est pas assez longue. Pour cela, un traitement préalable a été recommandé par quelques auteurs dans les cas où une mobilisation de la corde est désirée.

Jusqu'à présent, il n'existe pas d'observations démontrant que le testicule lui-même soit altéré par l'administration du prolan. Au contraire, les testicules généralement mal développés grandissent sous le traitement et obtiennent leur grandeur normale. Dans quelques cas, un agrandissement du pénis, dépassant la normale, a été signalé. Nous n'avons pas vu une telle altération, mais il faut bien souligner son importance.

En somme, on peut conclure que le traitement hormonal du cryptorchisme par le prolan B (hormone gonadotrope provenant des urines de la femme enceinte), s'est montré fidèle dans 80 p. 100 des cas qui pouvaient être guéris sans intervention chirurgicale. Parmi les 20 p. 100 n'ayant pas répondu à cette thérapeutique, une explication anatomopathologique s'est généralement trouvée. Mais, même dans ces cas, le traitement hormonal pourrait jouer un rôle comme préparation à une opération ultérieure. Il paraît justifié de demander que chaque malade atteint de cryptorchisme soit soumis à ce traitement, avant d'employer d'autres procédés plus héroïques.

La meilleure méthode de traitement, l'âge du malade, le mode et la durée du traitement, le choix des cas ont été discutés en détail.

RÉSUMÉ. — *L'hormone gonadotrope provenant des urines de la femme enceinte (le prolan B = l'hormone de la lutéinisation ovarienne) est capable de produire un allongement de la corde spermatique et de faire descendre les testicules chez les cryptorchides. L'expérience a montré qu'à peu près 80 p. 100 des malades répondent à ce traitement. Les succès dépendent de la nature de la lésion (lésion endocrine complexe ou cryptorchisme simple, uni- ou bilatérale, mécanique, etc.) de la position du testicule et du mode du traitement. Quelques échecs ont été dus à l'absence du testicule. Dans quelques cas n'ayant pas répondu à ce traitement, l'opération ultérieure a été facilitée par une mobilisation de la corde due au traitement.*

Le meilleur procédé est de commencer le traitement à l'âge de neuf à dix ans et d'injecter des quantités équivalentes à 500 unités de rat deux à trois fois par semaine. Deux à quatre séries de douze injections sont souvent nécessaires.

Bibliographie.

BISHOP et HAMPSON, *Lancet*, 598, 1937.
BIZE et MORICARD, *Soc. pédiatr.*, 19 janvier 1937.
CRAMER, *Endocrinology*, 21, 229, 1937.
DEMING, *Journ. of Urology*, 36, 274, 1936.
DENK, *Klin. Wochenschr.*, 15, 214, 1936.
GELDEREN (VAN), *Ned. Tijdschr. Geneesk*, 80, 797, 1936.

LESNÉ, LAUNAY et ROGÉ, *Les régulations hormonales*, p. 381, Paris 1937.
MAC LELLAN, *Lancet*, 598, 1937.
RUBINSTEIN, *Endocrinology*, 20, 192, 1936.
SCHAPIRO, *Deutsch. Med. Wochenschr.*, 56, 1605, 1930.
SCHAPIRO, *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 65, 338, 1935.
SEXTON, *Endocrinology*, 18, 47, 1934.
SEXTON, *Endocrinology*, 20, 785, 1936.
SPENCE et SCOWEN, *Lancet*, 229, 1335, 1935.
WEBSTER, *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 104, 2157, 1935.

LES ICTÈRES DE LA LUNE DE MIEL

PAR

W. BERARDINELLI
Chef de clinique et Privat-docent
à l'Université de Rio-de-Janeiro.

Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'observer, dans un laps de temps relativement court, 2 cas d'individus présentant un ictère du type mécanique, le lendemain de leur nuit de noces.

Je trouvai curieuse cette coïncidence, j'en pris note, et j'eus l'occasion d'en causer, en passant, à une des séances de la Société de médecine et de chirurgie de Rio-de-Janeiro.

Quelques mois plus tard, je lisais, dans le *Paris médical* (n° 32 du 12 août 1933, p. 141), l'observation suivante de Schachter et Nedler :

Il s'agit d'une femme âgée de vingt-trois ans environ, assez instruite, de taille petite, mais de constitution robuste. Sauf une constipation légère, cette jeune femme n'a nulle autre maladie organique. Elle s'est mariée avec un homme moins instruit qu'elle. Or, le soir du mariage, la jeune femme, très pudique et inexpérimentée, subit du fait du premier rapprochement sexuel un choc moral dont elle aperçut le lendemain les effets. En effet, le matin, elle constata, ainsi que son mari, qu'elle était tout ictérique. Ajoutons aussi que le jeune mari fut un peu trop impétueux pendant le premier rapprochement. Cet ictère a guéri totalement sans laisser de séquelle, a duré un mois environ, chez cette femme qui n'a jamais souffert du foie.

Cette observation de Schachter et Nedler, indépendamment de la mienne, me porta à réfléchir et penser que l'apparition des deux cas d'ictère observés par moi, après la nuit de noces, pouvait ne pas être une simple coïncidence.

Je publiai par la suite un petit article, appelant l'attention du corps médical sur ce fait.

Depuis, de nouveaux cas ont été observés et publiés au Brésil par Peregrino junior, Joubert de Carvalho, Abelardo de Vasconcellos, Jeronymo Hygino, Miranda junior, Isaac Brown, Ralph Monteiro, et tout récemment par Porto Carrero et Tavares de Souza.

Dernièrement, Floriano de Lemos a présenté 2 nouveaux cas à l'Académie de médecine.

Quoique n'ayant pas l'honneur d'être membre de cette société, j'ai néanmoins été invité à me prononcer, ayant été le premier à observer ces ictères. J'exposai, à cette occasion, la tendance que j'avais au début à considérer ces ictères non comme émotifs, mais dépendant de dyscinésies des voies biliaires résultantes de troubles neuro-végétatifs, lesquels, à leur tour, sont liés aux conditions spéciales de l'acte sexuel durant la lune de miel.

Je rappelai les travaux de Muscel et de Pavel, ainsi que ceux de von Haberer, démontrant que de simples spasmes du sphincter d'Oddi étaient capables de provoquer ces ictères. Du reste, le spasme du sphincter d'Oddi est depuis longtemps mis en cause pour expliquer certains ictères passagers, apparaissant d'une manière plus ou moins brusque.

L'originalité des auteurs roumains a consisté à démontrer que le spasme de ce sphincter est capable de provoquer des ictères non seulement durables, mais encore mortels. Je rappelai aussi le travail notable de Chiray et Lomon sur les dystonies et les dyscinésies vésiculaires, ainsi que les « coliques hépatiques nerveuses » décrites par Robinson en 1901 et citées par Laignel-Lavastine, dans lesquelles le syndrome typique ne s'accompagne pas de lithiase et de lésions organiques.

D'autre part, j'analysai, d'après les données de Martinet, Schmidt et Castellino, les profondes modifications neuro-végétatives qui accompagnent l'acte sexuel.

Ces mêmes phénomènes, indispensables à la réalisation de l'acte sexuel, sont intimement liés aux phénomènes vaso-moteurs, congestions locales, et le système neuro-végétatif.

Les auteurs ne disent pas clairement si les modifications ont lieu dans le sens de la vagotonie ou de la sympathicotonie ; ils laissent

cependant entrevoir qu'il y a un mouvement alternatif.

Une observation personnelle assez caractéristique me fait croire qu'il y a sympathicotonie : chez un de mes clients, brésilien, vagotonique, bradycardiaque (60 pulsations), le rapport sexuel faisait cesser ses crises d'asthme.

D'ailleurs, comme Lepehne fait observer, la menstruation, la gestation s'accompagnent de modifications neuro-végétatives produisant des dyscinésies des voies biliaires ; ces dyscinésies s'observent chez les individus nerveux, asthéniques, avec stigmates neuro-végétatifs.

A plus forte raison, dans les ictères de la lune de miel, il est nécessaire d'invoquer le facteur prédisposition, constitution, car il est évident que beaucoup d'individus se marient, et très peu présentent cet ictère. L'élément principal de ce facteur constitutionnel serait la sympathicotonie.

Le sympathique contracte le sphincter d'Oddi et relâche la vésicule ; le vague relâche le sphincter d'Oddi et contracte la vésicule (Dayon, Courtade, Westphal).

L'acte sexuel produisant la sympathicotonie, comme tend à le démontrer l'observation citée, les conditions d'intensité toute particulière durant la lune de miel produiraient le spasme du sphincter d'Oddi par suite d'une intensité fonctionnelle toute spéciale du sympathique. Naturellement, outre l'élément prédisposition générale (sympathicotonie), le facteur prédisposition locale entre en jeu, appelant vers les voies biliaires les manifestations plus importantes de l'hyperfonction sympathique.

En vérité, le mécanisme que nous venons d'analyser, dans lequel le facteur émotif n'est pas inclus, n'explique pas tous les cas, car, dans l'observation de Ralph Monteiro et dans les deux autres de Floriano de Lemos, l'ictère s'est déclaré avant la consommation de l'acte sexuel. Ces cas doivent être inclus dans le groupe des ictères émotifs.

Il est curieux de noter que, sauf les 2 cas de Floriano de Lemos et celui de Schachter et Nedler, dont la victime a été la femme, dans tous les autres l'ictère s'est manifesté chez l'homme, lequel, en général, se marie avec une certaine expérience sexuelle, ce qui rendrait chez eux plus faible le facteur émotif. Toutefois, le professeur Austregesilo, président de l'Académie, et ayant une grande expérience en neuro-psychiatrie, affirme que, contrairement à ce que l'on tend à croire, l'émotivité de l'homme est plus grande que celle de la femme durant la nuit de noces.

De toute façon, il est hors de doute que certains individus présentent, pendant la lune de miel, un syndrome ictérique, la plupart des fois passager, mais pouvant être mortel, comme cela s'est produit pour mon premier cas.

Ces quelques notes permettront de multiplier les observations et d'en faire une étude plus approfondie, ce qui n'a pu être fait, et pour cause, dans les premiers cas observés.

Bibliographie.

W. Berardinelli, Icterias matrimoniales (*Novotherapia*, Rio-de-Janeiro, 1934, n° 79, p. 5).

W. Berardinelli, Novos casos de icteria post-matrimonial (*Novotherapia*, septembre 1936, n° 93, p. 67).

Jeronymo Hygino, Ictericia post-matrimonial de Berardinelli (*Constituiçao-Endocrinologia-Metabolismo*, 1936, fasc. III, p. 191).

Peregrino junior, Um caso de icteria emotiva (*Vida Medica*, 1935, p. 872).

Ralph Monteiro, Ictericias post-matrimoniales ou ictericias emotivas ? (*Imprensa Medica*, n° 233, p. 253, 15 février 1937).

Floriano de Lemos, Ictericias nupciaes (*Academia Nacional de Medicina*, 8 avril 1937).

Schachter et Nedler, Contribution à l'étude de l'ictère émotionnel (*Paris médical*, n° 32, 12 août 1933, p. 141).

Nanu-Muscel et Pavel, Le spasme du sphincter d'Oddi, cause de certains ictères prolongés (*Presse médicale*, 17 septembre 1930, n° 75, p. 1250).

S. Pavel, Ictère par obstacle fonctionnel du spasme du sphincter d'Oddi, avec examen anatomique (*Presse médicale*, 24 décembre 1932, n° 103, p. 1948).

Laignel-Lavastine, Pathologie du sympathique, p. 681.

M. Chiray et A. Lomon, Dystonies et dyskinésies vésiculaires (*Arch. mal. app. dig. et nut.*, 1930, n° 1, p. 5).

Chiray et Pavel, La vésiculaire biliaire. Masson, 1927.

L. Bérard et Mallet-Guy, Exploration fonctionnelle des voies biliaires et chirurgie. Masson, 1932.

Pietro Castellino, La dottrina dell'antagonismo e del sinergismo dell'equilibrio neuro-vegetativo. Éd. Capelli, Bologna.

Oddi, Sulla fisio-patologia delle vie bileari. Éd. Vallardi.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE TRANSITOIRE APRÈS UN TRAUMATISME CRANIEN

PAR

C.-I. URECHIA

Comme on le sait bien, et comme A. Dumas le disait, la pathogénie de l'hypertension artérielle est encore pleine d'inconnu. On a incriminé certaines glandes comme la thyroïde, le lobe postérieur de l'hypophyse, les cellules basophiles incluses dans le lobe postérieur, et surtout la surrénale. La théorie surrénale, soutenue surtout par Aubertin, Vaquez, leurs élèves, etc., n'explique pas tous les cas, est insuffisante et en partie hypothétique. Tournade, Chabrol, etc., ont mis en évidence le rôle des nerfs splanchniques, dont l'excitation produit de l'hypertension. Nous connaissons bien aussi les surrénalomes avec leur hypertension paroxystique. Dans les derniers temps, surtout, on a fait des investigations cliniques et expérimentales sur le rôle du système nerveux. Nous citerons, à ce propos, quelques faits de constatation clinique et expérimentale. Dans les hémorragies cérébrales, dans certaines tumeurs, on peut observer des chutes de la tension artérielle. Roger et Villaret ont constaté, après les embolies cérébrales expérimentales, des modifications paroxystiques de la tension artérielle. Des hypertensions ont été observées après les lésions du ganglion de Gasser (Paillard, Trémolières et Véran), après des lésions de l'isthme, du pneumogastrique. On connaît les variations de tension des tabétiques, en rapport avec les crises radiculaires (C. Hertz et Norero, Froment, Mercier et Bascouret, de Gennes, etc.), les variations qu'on peut observer dans la syringomyélie, l'épilepsie, etc. Après les lésions expérimentales du thalamus, Bechterew, Karplus et Kreidl, Danilewski et Ott obtiennent de l'hypertension artérielle, ce qui leur fait admettre qu'il existe, dans cette région, un centre pour la tension artérielle ; ces lésions ne semblent pas activer par voie hormonale, car les mêmes symptômes s'observent après l'extirpation des surrénales ou de h ypophyse. Schrottenbach démontre expérimentalement l'existence d'un centre hypothalamique. Dressel admet un centre pour la tension sanguine, situé dans le globe pâle. Houssay et Mollinelli, constatent de l'hypertension artérielle après l'excitation du plancher du troisième ventricule (dans sa partie postérieure). Même assez loin du cerveau, l'extirpation des splanchniques (opération de Pende) produit un abaissement remarquable de la tension sanguine. Ad. von Bogaert, qui reprend expérimentalement l'existence d'un centre cardio-vasculaire à la base du troisième ventricule, admet que des fibres, qui viennent d'une région située plus haut, passent à ce niveau, se concentrent en partie au niveau de sa partie postérieure, pour passer au bulbe et éventuellement à la périphérie. Deleonardi admet aussi le rôle du système tubéro-hypophysaire. D'autre part, Clovis Vincent, David et Askenasy démontrent, basés sur les observations des interventions cérébrales, l'origine centrale de certaines hypertensions artérielles. Les interventions sur la fosse postérieure surtout provoquent des hypertensions brutales. Puech et David insistent sur la méningite séreuse de la fosse postérieure. Mais, à côté de cette région, le bulbe, une sténose du quatrième ventricule, la région opto-chiasmatique, ou même la queue de cheval, ou l'influence de l'émotion sont capables aussi de produire une hypertension. Une hypertension artérielle permanente et anxieuse a pu rétrocéder après une trépanation décompressive. On a supposé aussi qu'au voisinage du noyau du vague existerait un centre dont l'excitation produirait l'élévation de la pression artérielle. On a cité enfin des cas d'hypertension cérébrale, ou d'œdème cérébral, coexistait avec une hypertension artérielle, et cédant après la décompression (Dereux, Decourt, Bascouret et I. Bertrand). Citons enfin des cas d'hypertension artérielle transitoire, dans des cas de polynévrite alcoolique avec ou sans troubles mentaux (May, Brouet, Sainton, Rivet et Aubrun).

En ce qui concerne les traumatismes, nous trouvons quelques auteurs, comme P. Horn, Strauss, Nægeli, Stursberg, Schmidt, qui admettent une aggravation transitoire en rapport, en outre, avec l'émotion ou la fatigue.

D'après ces faits que nous venons de relater, il semble de plus en plus probable qu'il existe

dans le cerveau un centre régulateur de la pression sanguine, dont la situation est encore vague : base du troisième ventricule, bulbe, voisinage du noyau du vague ? Il est bien établi maintenant que les interventions sur la fosse postérieure produisent assez souvent une hypertension transitoire par un mécanisme encore peu connu, et enfin des altérations névritiques, ou l'extirpation des splanchniques, qui peuvent produire aussi des variations de tension. Comme dans les névroses traumatiques, les variations de tension artérielle sont peut-être moins bien connues, et, comme notre cas semble assez démonstratif, nous avons décidé de le faire connaître.

S.... A., quarante-deux ans ; a toujours été en bonne santé ; à vingt-quatre ans, opéré pour une appendicite. Il pèse 123 kilos, pour une taille de 1m,71. Engagé comme mécanicien de locomotive, on lui a plusieurs fois contrôlé la tension artérielle, qui a varié entre 14 et 15 (Vaquez-Laubry). Au mois de septembre, il a eu un accident de chemin de fer, avec traumatisme cranien et perte de conscience qui a duré approximativement une heure ; il n'a eu cependant aucune fracture ou fissure osseuse. Depuis cet accident, il a de la céphalée, plus accusée dans la région occipitale, qui irradie jusqu'au front, et ressent un bruit dans la tête, qu'il compare avec le bruit d'un appareil Rœntgen, ou de l'eau en ébullition. Pendant la marche, il a des éblouissements, et, après s'être arrêté un instant, il peut continuer son chemin. Il dort mal, a des cauchemars, est nerveux ; il est irritable, dépressif, le moindre bruit l'effraie, et il est incapable de monter sur la machine ; se sent fatigué et se trouve mieux quand il reste couché dans son lit. A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on constate : tension artérielle variant entre 23-13 et 15-6, variations capricieuses d'un jour à l'autre pendant plus d'un mois ; pendant tout cet intervalle, la tension a été contrôlée chaque jour ; plus tard, pendant trois mois, la tension artérielle a été prise tous les trois jours, entre 8 et 9 heures du matin. A l'examen du cœur, rien d'anormal, Examen ortocardiogramme :

Diamètre longitudinal : 13,8 ; transversal, 15 ; basal : 12,8 ; ventricule droit : 13,2 ; ventricule gauche : 9,2 ; flèche : 2,7.

Aorte en O. A. D. : 4,5.

Pouls : 90-95.

L'examen radiologique du crâne ne montre aucune fracture ou fissure. Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique ; vue normale. Dans la ponction lombaire, tension 45, les quatre réactions sont négatives (albuminose, lymphocytose, colloïdales, Bordet-Wassermann). L'urine, avec la densité 1020, ne contient ni albumine ni sucre ; coefficient d'Ambard normal ; l'azotémie, 0,40 p. 100. Les épreuves labyrinthiques montrent une hyperexcitabilité. Dans le reste de l'organisme, on ne constate rien d'anormal. Au point de vue psychique, le malade est déprimé, pleure facilement, pense sans cesse à sa maladie, évite le bruit, présente de l'insomnie, se concentre avec difficulté, est distrait, se sent sans force et fatigué, et ne voudrait plus retourner à son travail. Après trois mois, quoique les mêmes sensations de névrose traumatique persistent, l'hypertension artérielle a disparu et se maintient constamment à un niveau variant de 14 à 15 (contrôle fait pendant tout ce temps). Tension rétinienne normale.

Il s'agit, par conséquent, d'un homme de quarante-deux ans, obèse pléthorique, avec une tension artérielle normale (14 ou 15), qui fait, après un accident de chemin de fer avec traumatisme cranien, une névrose traumatique. Après cet accident, il fait une hypertension artérielle variable, atteignant parfois 22, et qui a duré plus d'un mois. Plus tard, la tension est revenue à son niveau antérieur, niveau qui se maintient depuis trois mois. La névrose et les symptômes végétatifs se maintiennent. A noter que la tension rachidienne, comme dans tous les traumatismes en général, a été un peu augmentée. Chez 12 autres malades avec des traumatismes soignés dans notre clinique dans ces derniers mois, nous n'avons pas constaté de tels accès hypertensifs. En ce qui concerne l'explication de cette hypertension, nous ne pouvons faire que des hypothèses et soupçonner une petite hémorragie ou autre lésion traumatique au niveau du troisième ventricule, ou du bulbe, car tout plaide, dans notre cas, pour l'origine cérébrale de cette hypertension.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'action inhibitrice de la choline et de l'acétylcholine sur le développement des néoplasmes.

In vitro, la choline et son dérivé acétylé ont une action inhibitrice sur le développement des cultures de tissu et plus spécialement de tissu cancéreux. Une action analogue est exercée par la lécithine irradiée. Il est possible que l'action de cette dernière soit due au fait que la lécithine fortement traitée par les ultraviolets libère de la choline.

L'action de ces différents corps est proportionnelle à leur taux de concentration, et, lorsqu'ils ont été irradiés, à leur temps d'irradiation (A.-H. ROFFO, *Bol. del Instit. de Med. exper.*, 1936, n° 42, p. 407).

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

NÆVOCARCINOMES BLEUS GÉNÉRALISÉS

PAR

Marcel PINARD et FAUVET

Il s'agit d'un malade, âgé de quarante-quatre ans qui consulte à Broussais, en décembre 1936, après une hémoptysie. La radiographie ne révèle qu'une masse parahilaire à droite; tous les examens de crachats sont négatifs. La réaction de Bordet-Wassermann ayant été positive dans le sang, le malade nous est envoyé pour traitement.

La syphilis est ignorée du malade et est uniquement sérologique, sans manifestation cutanée, viscérale ou nerveuse; on commence un traitement au bismuth. Un mois après, une radiographie de contrôle donne la même tache hilaire, une homogénéisation des crachats est toujours négative.

En mars 1937, le malade est alarmé par l'apparition de taches bleues sur ses téguments. Elles sont disséminées sur tout le corps, prédominant à la partie antérieure du thorax. Ce sont des petits nævi bleus, durs, en saillie, de dimensions variables d'un grain de mil à une lentillle. Apparus d'abord dans le derme, visibles par transparence, ces éléments grossissent et s'extériorisent. Ils ne sont ni douloureux, ni prurigineux.

La radiographie pulmonaire montre toujours, près du hile droit, une ombre arrondie, irrégulière, qui, sur des clichés successifs, semble augmenter de volume sans donner aucun trouble fonctionnel et aucun signe sthétacoustique.

Pendant les vacances, la biopsie d'un élément au niveau de la paroi abdominale fut pratiquée et confirma le diagnostic de nævocarcinome. Cela n'a certes rien changé à l'évolution progressive qui avait commencé, mais nous croyons que, même à ce stade, il faut éviter la biopsie.

Les taches bleues se multiplient rapidement, se manifestant aussi sur les muqueuses, en particulier de la bouche. De gros éléments sur les amygdales et la luette entraînent de la dysphagie. Des points bleus apparaissent sur les caroncules lacrymales et les paupières. La peau saine entre les taches semble prendre elle-même une teinte blanc bleuté, en rapport peut-être avec une anémie modérée mais progressive, le chiffre des hématies tombant de 3 960 000 à 3 100 000 malgré toutes les thérapeutiques.

Les urines noircissent à l'air et contiennent du pigment mélanique en abondance.

L'état général s'altère rapidement : le malade maigrit, est subfébrile. Les hémoptysies sont fréquentes mais peu abondantes. En mai 1937, le malade présente une crise de colique néphrétique avec points douloureux nets, dysurie et oligurie pendant quelques heures, terminée par l'émission d'urines abondantes et foncées, particulièrement riches en pigments mélaniques.

Les jours suivants, on constate également une douleur de l'hypocondre droit irradiant vers l'épaule. Le foie semble augmenté de volume, la rate est percutable sur quatre travers de doigt, l'intolérance alimentaire est absolue.

Les taches bleues se multiplient, chaque jour semblant en amener de nouvelles, en même temps qu'apparaissent quelques éléments purpuriques. Des œdèmes des membres inférieurs se développent progressivement.

Le 24 juin 1937, le malade, dont l'état s'aggrave rapidement, est emmené par sa famille. Toutes les thérapeutiques employées, en particulier les métaux lourds, cuivre et sélénium, ont été sans effet sur l'évolution.

Cette observation nous semble présenter plusieurs points intéressants :

1° La très grande diffusion des taches bleues qui, à la période terminale, étaient presque confluentes en certains points des téguments;

2° L'importance de la quantité de pigment mélanique répandue dans les éléments cutanés et viscéraux, éliminés par le rein en quantité suffisante pour provoquer une crise de colique néphrétique. Peut-être faut-il établir un rapport entre cette pigmentogenèse et l'anémie progressive observée chez ce malade.

Mais comment interpréter la suite des événements ?

Voici un malade qui a une hémoptysie, on pense à la tuberculose, on n'en trouve pas. Le Bordet-Wassermann est positif. Une syphilis ignorée peut donc expliquer ces faits, et le malade est envoyé de Broussais à Cochin. Il n'y a, à ce moment, aucun signe de nævi bleus. La tache obscure parahilaire droite est-elle une malformation maligne ?

Y avait-il un nævus bleu dans la région de la fesse et celui-ci, traversé par l'aiguille, aurait-il essaimé les nævi ? Nous avons bien cherché et n'en avons pas trouvé. Privés de l'autopsie, nous ne pouvons que rester dans les hypothèses, sans adopter des conclusions fermes.

DIAGNOSTIC DE GROSSESSE COMMENÇANTE
POUR LE PRATICIEN

PAR

le Dr Jules SAMUELS
(Amsterdam).

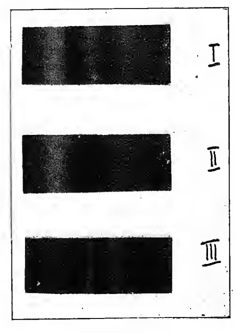
Toutes les méthodes de diagnostic de grossesse connues jusqu'ici ne pouvaient être réalisées qu'en des laboratoires, parce qu'elles étaient fondées sur des réactions biologiques d'animaux qu'un praticien ne peut pas exécuter dans son cabinet de consultations. Elles ne prouvent qu'indirectement les changements hormonaux causés par la conception. En outre, elles ne donnent en général qu'une sûreté de 97 p. 100 tout au plus — même la meilleure méthode de la sorte, celle d'Aschheim-Zondek, respectivement celle de Friedemann — et ne peuvent être exécutées que quelques jours après le retardement de la menstruation.

Le diagnostic de grossesse suivant est une méthode directe, fondée sur des changements hormonaux vitaux dans l'organisme de la femme enceinte. Elle est absolue, parce que ces changements se produisent après toutes les fécondations.

La méthode est fondée sur le suivant :

En faisant une analyse spectrale d'un pli interdigital — de préférence entre le pouce et l'index, pincé avec le cycloscope, par lequel la circulation est interrompue temporairement — vous voyons deux lignes obscures dans le jaune et le vert (fig. 1), les lignes d'absorption de l'oxyhémoglobine (HbO^2). Après quelque temps, les lignes deviennent indistinctes et vagues, pour disparaître enfin complètement. Au lieu des deux lignes obscures avec une bande jaune intermédiaire, il se montre *une bande grise, large et homogène. A ce moment, la réduction est achevée.* C'est-à-dire l'oxyhémoglobine a rendu ses atomes d'oxygène au tissu (respiration de tissu).

Après cinq à sept secondes, deux lignes nouvelles paraissent qui se trouvent un peu plus près les unes des autres, donc avec une bande intermédiaire moins large d'un vert jaune. Le tout est plus vague, aussi déplacé un peu plus vers la gauche que les lignes de l'oxyhémoglobine, celles-ci sont les lignes d'absorption de la méthémoglobine (HbO). Pour plusieurs commençants, il sera peut-être plus facile d'attendre jusqu'à ce que ces dernières soient visibles pour soustraire ensuite environ cinq secondes du temps fixé. Quand des conclusions importantes sont à prendre, il est utile de fixer le chiffre de réduction deux ou trois fois et d'en prendre la moyenne. Souvent, on a des différences de quelques secondes, qui consistent moins en des déviations du temps de réduction qu'en l'inexactitude de l'œil examinant. Après quelques exercices et ayant un peu d'expérience, on



Spectres (fig. 1).

I. Oxyhémoglobine.
II. Réduction.
III. Méthémoglobine.

trouve qu'on n'en a plus besoin et que l'on peut fixer le temps à une seconde près. Pour commençants, il est préférable de faire l'examen dans une chambre noire ou à la lumière artificielle. Aussi il est à noter que ceux-ci donnent au début un temps de réduction trop court, parce qu'ils payent plus d'attention à l'effacement des lignes noires qu'à celui de la bande jaune intermédiaire qui ne disparaît que plusieurs secondes après les lignes noires. Quand on continue d'examiner le développement — ce qui a moins d'importance pour cette publication, mais paraîtra peut-être d'une grande signification — les lignes de la méthémoglobine disparaissent de nouveau, ce qui dure chez

différentes personnes de dix à quarante secondes. Après ceci, la chose se répète, seulement avec des intervalles plus petits. Comme il a été proposé aux Congrès médicaux d'Utrecht et Vienna, en avril et juillet 1937, la fixation de ce va-et-vient pourra paraître éventuellement d'une grande importance pour le diagnostic différentiel de maladies différentes. Maintenant, on décrit seulement le temps de réduction simple de l'oxyhémoglobine et la signification recommandé, en 1936, la méthode d'*analyser le système endocrinien*. Par la détermination — encore à décrire — de la *courbe cyclique du moment de l'ovulation* et de la *grossesse*, cette analyse reçoit une plus grande signification.

Avec un instrument simple, le cycloscope, le temps de réduction est déterminé (fig. 8). Celui-ci se monte, chez des personnes saines et normales avec un système endocrinien en équilibre, à environ 150 secondes. Chez hommes

Cyclogramme normal.

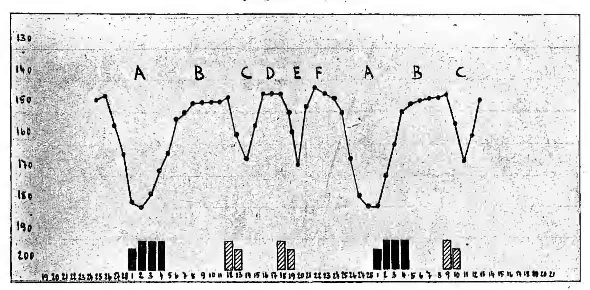


Fig. 2.


Menstruation.

Ovulation (2 fois).

A, Chute de la menstruation.
B, 1. Maximum pré-ovulaire.
C, 1. Chute de l'ovulation.
D, 2. Maximum pré-ovulaire.
E, 2. Chute de l'ovulation.
F, Maximum prémenstruel.

Faire attention à la différence entre le premier mois et le second.

qui doit y être attribuée. Quand on fait cesser le pincement et que la circulation est rétablie, on voit tout à coup reparaître les lignes noires d'oxyhémoglobine décrites plus haut avec la bande jaune intermédiaire.

Vierort (1876) et Henocque les premiers, puis Hoppe-Seyler, Guillaume, Erich Meyer (1926), Reinhold, Lucas, Zondek, Ucko et Koch ont essayé de se servir du temps de réduction de l'oxyhémoglobine chez hommes et animaux pour le diagnostic différentiel de maladies différentes. Aussi l'influence de poisons, spécialement d'anesthésiques et de narcotiques, aux échanges vitaux a été déterminée par ceci (Reinhold et E. Meyer). Ensuite Dausset a

et femmes, après le climactérium, les chiffres de réduction quotidiens sont constants environ à 145 secondes. Il se trouva que ces chiffres montrent des oscillations caractéristiques durant le cycle d'une femme.

Quand on fixe pendant un mois, de jour en jour, le chiffre de réduction d'une femme d'environ trente ans — donc en fleur de son activité sexuelle — et avec un cycle de vingt-huit jours (fig. 2), nous sommes frappés de constater qu'un cyclogramme de la sorte montre trois dépressions, dont l'une, la chute de la menstruation, est prononcée plus vivement, tandis que les autres sont d'une durée plus courte et dévient plus modérément. Ces

dernières dépressions démontrent les *moments de l'ovulation*, comme on a pu confirmer par des laparotomies comparatives.

En outre, il apparut que, d'une série examinée de 20 femmes dans la maturité entre vingt-cinq et quarante ans, *elles produisaient toutes deux fois par mois un ovule* (cycl. 2, 3, 4). *La plupart des nullipares*, dont la plus jeune examinée par moi avait seize ans et la plus âgée, vingt-trois, avaient trois ovulations (cycl. 7). *Le cyclogramme montre l'extrême sensibilité de*

Toujours il n'a été question que d'un seul ovule. Avec la méthode d'examen décrite, il se trouve que ce sont deux ovules qui se détachent durant le cycle d'une femme. De fait, cela était très plausible, la femme ayant deux ovaires. Aussi l'existence de gémeaux de deux ovules, de superfétation et superfécondation indique que, dans un cycle, plus d'un ovule se dégage. Mais pourtant on s'est attaché jusque-là à la théorie d'un ovule par cycle. Par l'examen cycloscopique, les résultats changeants des différents

Cyclogramme de deux femmes avec un cycle de trente et un jours.

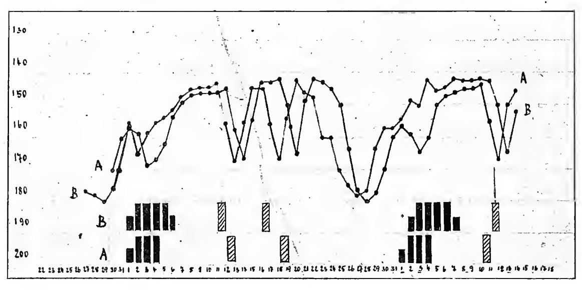


Fig. 3.

—— Courbe de la patiente A, nullipare de vingt-huit ans.

—— Courbe de la patiente B, multipare de vingt-sept ans.

Menstruation. { En bas, de la patiente A. En haut, de la patiente B.

Ovulation. { En bas, de la patiente A. En haut, de la patieute B.

Faire attention à la ressemblance et la différence entre les deux cyclogrammes, également chez la même femme entre le premier et le deuxième mois. Comparer aussi ces cyclogrammes avec un cyclogramme de vingt-huit jours (fig. 2).

la détermination du niveau hormonal, donc la teneur du sang en activants et régulateurs des échanges vitaux gazeux, par des chiffres de réduction pareils.

Jusque-là, il était impossible à aucune méthode de déterminer exactement le moment de l'ovulation d'une femme. Halban et König ont indiqué que l'ovulation d'une femme a lieu entre le huitième et le dix-huitième jour, Shaw du treizième au dix-septième, Schröder du quatorzième au seizième, Ogino, du treizième au dix-septième et Knaus au quinzième jour avant le commencement de la menstruation.

investigateurs et les calculs compliqués en forme de tableau synoptique d'après Ogino et Knaus sont remplacés par une science exacte, par laquelle il est maintenant possible de déterminer exactement le jour, respectivement les jours de l'ovulation d'une femme.

Dans le cyclogramme, nous reconnaissons les phases suivantes : chute de la menstruation (fig. 2, A), premier maximum pré-ovulaire (B), première chute d'ovulation (C), deuxième maximum pré-ovulaire (D), deuxième chute d'ovulation (E) et maximum prémenstruel (F). *Les chiffres les plus élevés et*

les plus bas, ainsi que la durée des phases sont différents chez différentes femmes et aussi variables chez la même femme en différents mois. Entre les femmes avec un cycle de vingt-six à vingt-huit jours et celles de trente à trente et un jours, il y a une différence de temps et de progrès de la chute de la menstruation (comparez les correspondances et les différences chez cycl. 2 et 3).

Chez des femmes jeunes, quelquefois aussi chez des femmes plus âgées, nous trouvons ne peut être fécondé que pendant deux jours. Après que les changements des chiffres de réduction pendant l'ovulation et la menstruation ont pu être prouvés, il en provient logiquement d'investiguer comment ces chiffres se comportent en cas de grossesse, parce que nous savons que menstruation et ovulation sont suspendues temporairement pendant la grossesse. Les résultats furent conformes à nos espoirs. *Après la fécondation, les chutes de menstruation et ovulation ne figurèrent plus dans le*

Cyclogramme d'une femme avec un cycle de trente et un jours avant et après la fécondation.

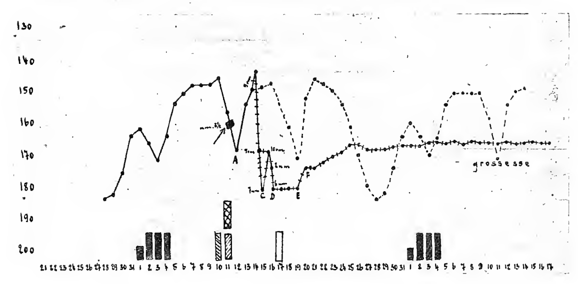
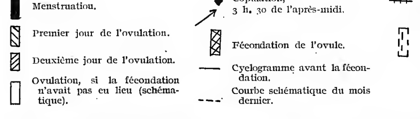


Fig. 4.



Cyclogramme après la fécondation.

La menstruation qui *manqua d'arriver* indiquée schématiquement. Dix jours plus tard, la réaction de Friedmann fut positive.

souvent tous les chiffres déplacés plus haut. Il arrive spécialement, chez des filles plus jeunes qui ont trois ovulations (fig. 7), que les chutes et montées de l'ovulation s'accomplissent en un seul jour et qu'il y ait à peine un intervalle entre celles-ci. Exceptionnellement, le temps de l'ovulation est ausi prolongé.

Les meilleurs *temps de conception* sont les jours de la *courbe de l'ovulation descendante.* Un jour après le minimum, la conception est déjà douteuse et encore un jour plus tard impossible, puisque nous savons que l'ovule *cyclogramme. Les chiffres de réduction pris de jour en jour devinrent constants, c'est-à-dire ils étaient journellement pareils comme chez hommes et femmes après le climactérium.* Seulement ils s'élèvent en ce cas presque toujours à 145, tandis qu'ils sont chez la femme enceinte le plus souvent *au-dessus de 150*. A l'examen de nombre de femmes enceintes, il se trouva *que par cette stabilité des chiffres de réduction quotidiens, le diagnostic de grossesse se laisse faire d'une manière simple et non compliquée.*

La montée pré-ovulaire du niveau hor-

monal forme un procès compliqué, qui se rattache à la production augmentante de folliculine, gonadotrope et d'autres hormones préalables à l'ovulation. La chute de l'ovulation du cyclogramme est l'expression d'un procès également compliqué consistant dans un déchargement soudain du contenu du follicule de Graaf, une interruption temporaire de la formation de folliculine et de prolan, et la production de l'hormone lutéinisante. Chez deux *uteri*, ayant apparemment deux ovulations par mois, on trouva à gauche un follicule de Graaf récemment crevé et à droite un *corpus luteum* nouveau. Chez la patiente souffrant d'une appendicite, ayant trois ovulations par cycle, on trouva dans l'ovaire droit un follicule de Graaf récemment crevé, dans celui de gauche un *corpus luteum* nouveau et un follicule en train de se développer (fig. 7). Par cela, on a prouvé que les dépressions dans le cyclogramme,

Cyclogramme d'une grossesse récente et avortement. Cycle trente et un jours.

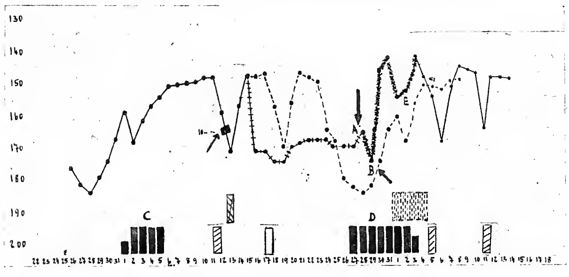
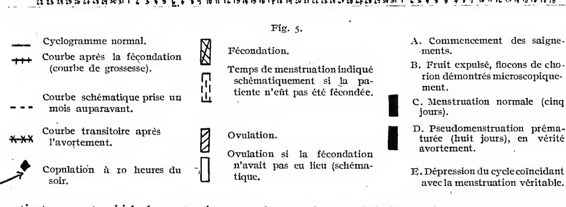


Fig. 5.



patientes ayant subi la laparotomie, on avait lieu de constater que tantôt l'ovaire gauche, tantôt l'ovaire droit produit un ovule. L'une de ces patientes, une femme de vingt-neuf ans, fut opérée à cause d'une *retroflexio uteri* ; l'autre, une jeune fille de dix-sept ans, à cause d'une appendicite chronique. Chez toutes les deux, l'opération fut exécutée après la détermination de la deuxième ovulation.

Chez la patiente souffrant d'une *retroflexio* qui sont généralement à constater au 9e, 10e, 11e ou 12e jour et au 17e ou 18e jour du cycle, sont sujettes à deux, respectivement, trois ovulations par cycle. Et par cet examen on a prouvé en outre que les ovules se développent et mûrissent selon des lois fixes, et que les follicules de Graaf crèvent indépendamment d'une copulation ou de la menstruation, bien qu'entre menstruation et ovulation il y ait un certain rapport de temps.

Lors d'une grossesse récente de femmes saines à système endocrinien en équilibre, nous trouvons de jour en jour des chiffres de réduction *constants* de 155 (chez des jeunes enceintes) à 165. Du 2e au 7e ou 8e mois, ce chiffre s'élève constamment à environ 160, pour monter un peu vers la fin de la grossesse jusqu'à 155. Peu de temps avant l'accouchement, ces chiffres tombent jusqu'à 165 environ pour montrer immédiatement avant l'accouchement des peu plus haut le soir que le matin n'ont point d'importance pour le jugement de la courbe. Pourtant, il est recommandable de prendre les chiffres de réduction quotidiens de préférence à la même heure et, si une exactitude précise est exigée, d'exécuter l'examen dans une chambre noire ou à la lumière artificielle.

Cette méthode étant prouvée absolue chez toutes les femmes enceintes examinées, il restait encore à répondre à la question avec quelle

Cyclogramme de grossesse et d'avortement.

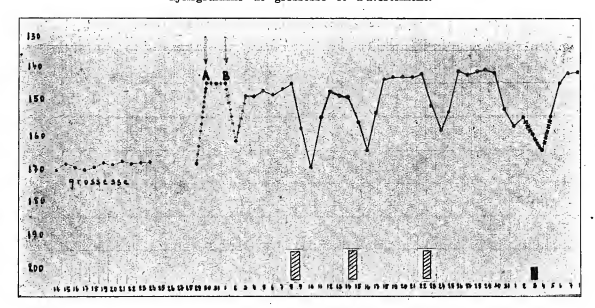


Fig. 6.

Saignement de menstruation environ un mois après l'avortement, pendant un demi-jour seulement.

Ovulation (trois fois).

— Courbe de grossesse.

+++ Courbe transitoire et avortement.

—— Courbe normale.

** Chute rudimentaire de la menstruation.

A. Saignements commençants, nausée et tension dans les seins disparues ; le fruit probablement mort.

B. Le fruit a été expulsé, des flocons de chorion ont été montrés microscopiquement.

Ensuite, de nouveau des oscillations de cycle normales.

oscillations. On peut admettre que la chute et les oscillations, immédiatement avant la naissance de l'enfant, se rattachent à la production transformée des hormones de l'hypophyse, placenta, caduque et *corpus luteum verum*. Par cette méthode simple, le diagnostic différentiel entre fibromyome respectivement grossesse nerveuse et grossesse est facile à faire. Aussi le diagnostic d'une grossesse extra-utérine et mola devient ainsi plus facile. De petites différences d'environ cinq secondes par jour, les chiffres de réduction étant le plus souvent un vitesse nous pouvons déterminer le changement dans le cycle causé par la grossesse. Cette méthode est-elle plus vite que celle d'Aschheim-Zondek ? Même si elle était également vite, cet examen simple que chaque praticien maîtrise rapidement est préférable. Cependant il est prouvé que cette méthode est aussi plus vite (cycl. 4 et 5).

L'*observation suivante* chez une femme, ayant déjà deux enfants sains et en désirant encore un, répond à cette question d'une manière claire. Le dernier accouchement était guidé par moi et

s'était passé sans complications. Le mari et la femme sont intelligents ; il a trente ans, la femme vingt-cinq. Elle possède un système nerveux tout à fait normal, est une femme vigoureuse, saine et libre de toute auto-suggestion. Pour cela, ses plaintes subjectives et ses remarques en rapport avec les notes scientifiques méritent notre entière attention. Après la naissance de son dernier enfant, qui a à peu près un an, elle avait employé un *pessarium occlusivum* empêchant temporairement la grossesse. Pendant un mois, la courbe du cycle était prise et le mois suivant la première ovulation était attendue (cycl. 4). Comme à 10 heures du matin du 11[e] jour du cycle le chiffre de réduction, qui avait été de 143 le jour précédent, était tombé jusqu'à 152, le diagnostic de l'ovulation fut fait, et nous pouvions admettre qu'environ douze à dix-huit heures avant l'ovule était devenu libre. L'après-midi à 3 heures et demie, la copulation eut lieu, *et cela pour la première fois pendant tout ce mois sans pessarium occlusivum*, de sorte qu'on put conclure avec une certitude assez grande qu'une conception éventuelle ne pouvait avoir eu lieu que par *cette copulation.*

Comme il apparut plus tard, la patiente devint enceinte. Si l'on admet (Mikulicz, Radecki, Stöckel), que les spermatozoïdes se peuvent trouver au bout de deux heures dans les *ampullæ*, la conception a eu lieu au même jour du cycle, probablement avant 6 heures. La courbe avait un progrès normal au 11[e], 12[e], 13[e] jour et une partie du 14[e] jour du cycle (cycl. 4). Cela est probablement le temps pendant lequel l'ovule ne s'est pas encore installé, ou en tout cas pendant lequel l'influence de l'ovule fécondé ne se fait pas encore sentir si intensément que l'on peut par cela démontrer des changements hormonaux dans l'organisme maternel.

Au 13[e] jour du cycle, le chiffre de réduction fut pris non seulement à 10 heures du matin, mais aussi à 8 heures du soir. La différence entre les deux observations n'était pas remarquable. Au 14[e] jour du cycle, à 10 heures du matin, le tout était encore dans une harmonie parfaite, c'est-à-dire le chiffre de réduction

Cyclogramme d'une jeune fille de dix-sept ans, opérée à cause d'une appendicite chronique pendant la deuxième ovulation.

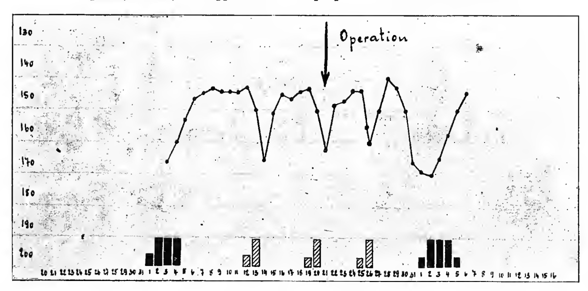


Fig. 7.

Menstruation.

Ovulation (trois fois).

Cycle de trente et un jours.

Opération pendant la deuxième ovulation.

Dans l'ovaire droit, un follicule de Graaf récemment crevé ; à gauche, un *corpus luteum* nouveau et un follicule en plein développement.

s'élevait à 145. Mais, à 8 heures du soir, il se montra quelque chose d'inusité. C'est que le chiffre montait pour la première fois pendant toute l'observation du cycle jusqu'à 140. Au 15e jour du cycle, *la courbe tomba à 10 heures du matin jusqu'à 165, et le soir même jusqu'à 175.*

Un coup d'œil sur le cyclogramme nous montre quelle différence totale il y a entre ce progrès et celui du mois dernier. Tandis que la courbe était donc montée le soir auparavant jusqu'au maximum de 140, elle tomba le soir prochain au minimum de 175, un chiffre que l'on ne voit autrement qu'avant ou pendant la menstruation, mais jamais dans l'intervalle entre deux menstruations. Le lendemain, le chiffre de réduction s'élevait à 165, le soir de nouveau à 175, au 17e jour du cycle pour la première fois *le matin et le soir à 175. Les trois jours suivants, le chiffre restait constant à 175,* pour monter ensuite lentement, d'abord entre 165 et 170, pour rester à la fin *constant* entre 160 et 165. L'organisme a donc, au commencement, besoin d'un temps d'adaptation, pendant lequel il s'ajuste aux rapports hormonaux changés par la grossesse. Ensuite vient un équilibre hormonal constant, produit par des influences complémentaires et antagonistes de l'hypophyse, des ovaires, du chorion, du *corpus luteum verum* et de la caduque.

Avec cette réaction vitale, on peut présumer la grossesse déjà au soir du troisième jour après la conception (fig. 4, B) à cause du maximum inusité, et le diagnostic de grossesse peut être fait avec vraisemblance au quatrième jour à cause de la chute inaccoutumée (C), avec grande vraisemblance un jour plus tard (D). Si nous sommes prudents, nous observons encore deux ou trois jours la courbe. Si elle reste constamment au fond (D, E, F), on ne peut plus douter du diagnostic de grossesse récente. Chez une femme avec un cycle de trente et un jours — comme il en était ici — nous pouvons donc, si elle est déjà fécondée à la première ovulation, *faire le diagnostic avec une certitude absolue au 18e ou 19e jour du cycle. Cela fait donc sept à huit jours après la fécondation et environ douze jours avant la menstruation prochaine.* Donc, chez une femme avec un cycle de vingt-huit jours, *qui est fécondée à la première ovulation, neuf à dix jours avant la menstruation attendue.* Si la fécondation a lieu à la deuxième ovulation, alors le diagnostic est certain environ six à sept jours après. *En tout cas, on peut déjà faire le diagnostic de grossesse avant que la menstruation prochaine manque d'arriver.* Seulement chez hommes et femmes après le climactérium, nous connaissons encore de tels chiffres de réduction constants, mais qui s'élèvent en ce cas environ à 145. *Des chiffres constants de 155 à 170 trouvés pendant quatre ou cinq jours consécutifs indiquent avec certitude non seulement dans l'intervalle entre deux menstruations, mais aussi pendant le temps de la menstruation même, quand les saignements manquent, le diagnostic de grossesse. Parce qu'il s'agit ici d'un changement vital dans le cycle, qui n'a autrement pas lieu chez une femme dans sa maturité, le diagnostic peut être considéré comme absolu.*

Dignes de mention sont encore les symptômes subjectifs, auxquels les femmes ne payent pas d'attention, ou qui sont généralement expliqués autrement, aussi parce qu'une grossesse aussi récente n'a encore jamais été décrite. Au 12e et 13e jour du cycle (fig. 4, A et B) la patiente constata une sécrétion muqueuse augmentée, à C miction fréquente, sécrétion muqueuse, douleur et tension dans les seins, à D la même chose, et en outre un sentiment de tension et de gonflement des organes génitaux extérieurs, à E nausée, borborygmes, nervosité, lassitude, palpitations et sécrétion muqueuse intermittente. Au 20e et 21e jour du cycle (F) la nausée, les borborygmes et la lassitude augmentèrent. Pendant ces jours, la sensibilité et le gonflement des seins continuaient aussi. Ensuite les symptômes subjectifs ont diminué successivement. Il semble que justement la première adaptation, quand l'ovule se niche, est accompagnée d'une réaction plus vive de l'organisme. Le cyclogramme indique le progrès suivant. Les chiffres de réduction restaient ensuite de jour en jour constants à environ 162-165. Tandis que la menstruation avait été toujours normale, *elle manqua d'arriver au moment attendu,* comme le démontre aussi le cyclogramme. Dix jours après que les règles avaient manqué, la réaction de contrôle de Friedemann appliquée *réussit positivement.* Pendant la composition de cette publication, la menstruation a déjà manqué trois fois, et on a également obtenu la confirmation gynécologique que la

patiente est enceinte depuis plus de trois mois. Ses chiffres de réduction sont maintenant constants à environ 160.

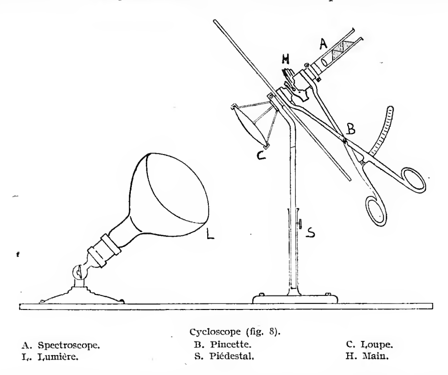
Le diagnostic de grossesse décrit a les avantages suivants :

1° Il est extraordinairement *simple*, de sorte que tout médecin, pourtant non spécialiste, peut le faire avec le « cycloscope ».

2° Il est *absolu*, parce qu'il n'est pas fondé sur des expérimentations sur des animaux, desquelles un tant pour cent doit être négatif, mais il est fondé sur des *changements hormonaux* *endogènes* dans l'organisme maternel. Ceux-ci se rattachent à la production d'hormones changée de l'hypophyse, des ovaires, du *corpus luteum verum*, du chorion et de la caduque, *donc des changements vitaux qui sont causés par le procès de la conception*.

3° *Il est le diagnostic de grossesse le plus rapide possible. Au moment où l'on peut dire, grâce à cette méthode, que la grossesse existe, il n'y a même pas encore des indications pour faire l'expérimentation selon Aschheim-Zondek ou Friedemann, parce que le diagnostic spectroscopal peut être fait avant la menstruation manquante.* Il serait intéressant de diagnostiquer la grossesse d'abord par le spectroscope et d'expérimenter alors si des réactions biologiques d'animaux pourraient être démontrées si tôt.

Chez des jeunes femmes enceintes, on trouve souvent des chiffres plus *élevés*, et cela de 150 à 160. Également en cas de différentes affections pendant la grossesse, les chiffres de réduction sont déplacés plus haut, par exemple dans la plupart des formes d'anémie, d'asthme bronchial, de la maladie de Basedow, de tuberculose, etc. Par contre, on trouve par exemple en cas de diabète, notamment dans ces cas où la maladie n'est pas encore traitée avec l'insuline ou par régime, des chiffres de réduction plus bas. Dans ces cas aussi, *les chiffres quotidiens constants* sont décisifs pour le *diagnostic de grossesse*. S'il y a de l'incertitude en des cas pathologiques, on peut prolonger la période d'observation de quelques jours.



Cycloscope (fig. 8).

A. Spectroscope. B. Pincette. C. Loupe.
L. Lumière. S. Piédestal. H. Main.

Une seconde grossesse notable est mise en courbe dans le *cyclogramme* 5. Parce que les chiffres n'étaient pris que pendant la journée, les maxima et peut-être aussi les minima ont échappé à notre observation, qui sont visibles dans le cycle 4. La patiente fut fécondée au 12e jour du cycle. Au 19e jour, le diagnostic de grossesse put être fait avec certitude. Le malheur voulut qu'au 27e jour, donc cinq jours avant la menstruation attendue, la patiente

tombât et commençât de saigner des organes génitaux. Le cours de la grossesse et de l'avortement suivant est montré par le cyclogramme. Les coagula montraient des flocons de chorion récents et de la caduque. Souvent on apprend d'une femme que la menstruation apparaît plus tôt, est plus profuse et dure plus longtemps que d'ordinaire. Des « menstruations » si prématurées sont souvent causées par une jeune grossesse interrompue qui n'est pas reconnue comme telle.

Le *cyclogramme 6* montre comment le cyclogramme constant pendant la grossesse change *après l'avortement*, donc par l'interruption de la grossesse, provenant d'une femme de vingt-trois ans, qui était enceinte depuis environ un mois, et qui avortait après une longue promenade en auto.

L'instrument par lequel nous prenons le cyclogramme et faisons le diagnostic de grossesse est le cycloscope (1) (fig. 8) ou le spectroréductomètre de Dausset. Le cycloscope est composé d'un spectroscope, d'une lentille, de deux pelotes en caoutchouc ou en métal avec une ouverture de 6 millimètres, d'une pince et d'une lampe d'environ 150 bougies (une lampe d'étalage normale à réflecteur de mercure). Après le réglage net des lignes de l'oxyhémoglobine, la lampe est éteinte, d'ordinaire pendant environ 120 secondes, et puis allumée de nouveau. De cette manière, l'œil est plus perçant pour l'observation exacte du temps de réduction. Pour les cliniques, un appareil est construit, par lequel le temps de réduction est fixé sur un film calibré et synchronisé à une horloge. Les films sont tendus après sur un châssis, et le temps de réduction est lu et mis en courbe. De cette manière, il est possible aussi de projeter l'image par cinématographe.

RÉSUMÉ. — *L'auteur décrit une méthode spectroscopique consistant en des fixations quotidiennes des chiffres de réduction de l'oxyhémoglobine par un instrument non compliqué — le cycloscope, respectivement le spectroréductomètre, pour :*

1° *Déterminer exactement et simplement le moment précis de l'ovulation d'une femme, ce qui est d'une grande importance pour de nombreuses questions concernant la conception ;*

2° *Diagnostiquer rapidement et avec une certitude absolue la grossesse, ce qui sera possible dès lors pour chaque praticien sans l'aide d'un laboratoire ou de réactions biologiques d'animaux.*

(1) En vente chez Andersen et Polak, P. C. Hooftsbraat 40 (40, rue P. C. Hooft.), Amsterdam.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La position actuelle de la radiothérapie dans le traitement du cancer du sein.

Rien n'est plus difficile que de prendre parti dans les indications du traitement radiothérapique du cancer du sein pour toute une série de raisons que L. BÉRARD et P. PONTHUS étudient en détail dans un article récent (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1938, p. 129-138). D'une part, les tumeurs du sein sont de types histologiques et d'évolutions très différents. Par ailleurs, les statistiques sont particulièrement hétérogènes et comprennent souvent en bloc des lésions très variables ou prises à des stades divers. Enfin les délais de guérison habituellement admis semblent ici trop courts. Regaud propose les délais de dix et même quinze ans pour parler de guérison probable. Ils sont parfois insuffisants, puisque Bérard et Ponthus ont eu, comme d'autres d'ailleurs, des récidives après dix-huit et vingt ans.

On peut employer les rayons, rayons X ou radium, soit comme seul traitement, soit associés à la chirurgie.

Il est rare d'avoir à employer les rayons seuls, et ce n'est que chez des malades ne pouvant ou ne voulant pas supporter l'intervention que cet essai a pu être fait.

Toutefois, Regaud estime que les cancers juxtacutanés de petit volume et frappant un sein petit permettent d'aussi beaux résultats avec ce traitement qu'avec la chirurgie.

Dans la règle, on emploie les deux traitements associés ; la radiothérapie est alors faite, soit à titre préopératoire, soit après l'intervention ; dans ce cas, elle peut être faite à titre préventif, à titre complémentaire d'une intervention incomplète, ou pour lutter contre des récidives.

A titre préopératoire, il n'est guère indiqué de recourir à la radiothérapie que pour rendre extirpables certaines tumeurs volumineuses et adhérentes. En dehors de ce cas, il faut s'abstenir car, d'après Regaud, la stérilisation préopératoire ne peut être obtenue.

Après intervention, le problème est tout différent. Parfois, en effet, le chirurgien a dû abandonner soit des fragments de tumeur, soit des nids ganglionnaires ou lymphatiques inextirpables. C'est lui alors qui guidera le radiothérapeute vers les régions encore envahies. La dose sera assez forte pour être cancéricide, mais strictement localisée.

Beaucoup plus discutée est la radiothérapie post-

opératoire préventive, prophylactique. Béclère et d'autres préconisent le traitement systématique de tous les cas pour stériliser les cellules cancéreuses échappées des lymphatiques lors de leur section. Regaud, au contraire, s'oppose à cette pratique pour deux raisons : d'une part, les cellules cancéreuses laissées sont sans activité reproductrice actuelle, et par conséquent radiorésistantes en dehors de leur phase de division. De plus, l'irradiation provoque automatiquement la radiovaccination des tissus. S'il apparaît ultérieurement des récidives, on sera sans action contre elles.

Quant à la dissémination du cancer à la suite de radiothérapie, il semble bien qu'il s'agisse là d'une erreur d'interprétation. De nombreuses autopsies montrent que le pourcentage des métastases est rigoureusement le même, que le cancer soit ou non irradié.

Enfin, la radiothérapie des récidives est indiquée en cas de nodules cutanés ou juxtacutanés, de lymphangite cutanée ou parasternale, ou d'adénopathies axillaires ou sus-claviculaires.

ÉT. BERNARD.

Fibromes macroscopiques obtenus expérimentalement chez le cobaye par action continue et prolongée du benzoate de dihydrofolliculine.

On connaît les expériences récentes sur l'action prolongée de la folliculine sur l'utérus et la possibilité d'obtenir des fibromes microscopiques ou même macroscopiques.

R. MORICARD et G. CAUCHOIX, reprenant et complétant les expériences de Lacassagne, de W.-O. Nelson, ont obtenu en quelques mois, chez le cobaye, des fibromes très nets et très purs. Les doses de folliculine ne sont pas très élevées (un milligramme de benzoate de dihydrofolliculine par semaine) ; il suffit seulement de les répéter pendant cinq à sept mois au moins. L'adjonction d'un facteur d'irritation locale (fil de soie, fil de lin, dioxyde de thorium) ne semble pas modifier de manière très sensible la formation des fibromes.

Ces expériences se poursuivent : on peut dire déjà qu'elles entraînent de très importantes conséquences dans la pathogénie des fibromes et l'utilisation thérapeutique des sels de folliculine (*Bulletin de la Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, avril 1938, p. 272).

ÉT. BERNARD.

Sur les rapports de la fibromatose utérine et de l'hyperfolliculinémie.

Ayant eu l'occasion de constater en même temps la croissance rapide d'un fibrome utérin, l'augmentation de la folliculine urinaire de 40 à 100, et des hémorragies intermenstruelles, L. PORTES a essayé, sans grand succès d'ailleurs, un traitement à base de corps jaune (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, avril 1938, p. 275).

A cette occasion, il rappelle les travaux et les arguments de Seitz, Moench et Witheupoon, liant la fibromatose utérine à une hyperfolliculinémie chronique.

1° Les fibromes utérins n'apparaissent et ne se développent qu'entre la puberté et la ménopause, c'est-à-dire pendant la seule période d'activité folliculaire de l'ovaire.

2° La radiothérapie ovarienne, qui supprime cette activité hormonale, entraîne l'arrêt de croissance, ou même, pour certains, la diminution de volume des fibromes. (Il semble, en réalité, que la radiothérapie entraîne seulement la diminution de l'œdème périfibromateux, mais n'ait guère d'action sur le fibromyome lui-même.)

3° Les fibromes augmentent parfois considérablement pendant la durée de la gestation (et on sait que celle-ci entraîne une très importante augmentation de la folliculinémie).

4° L'ovarite sclérokystique, si souvent associée à une hyperfolliculinémie, pourrait expliquer les hémorragies utérines par dégénérescence fibromateuse de la musculature utérine.

On voit là la possibilité d'une thérapeutique vraiment physiologique des fibromes utérins, du moins à leur début, le traitement chirurgical étant réservé aux accidents mécaniques des tumeurs ou à leur dégénérescence.

ÉT. BERNARD.

L'opération de Le Fort et le traitement du prolapsus génital complet chez des femmes âgées.

Malgré les divers plaidoyers récents en faveur de l'opération de Le Fort, celle-ci ne semble pas encore avoir acquis, même en France, la place qu'elle mérite, dit STEPHANE CHRISTITCH (de Belgrade, Yougoslavie). (*Bulletin de la Société de gynécologie et d'obstétrique*, avril 1938, réunion de Nancy, p. 319.)

Il en est de même en Yougoslavie, où Christitch constate que le port du pessaire semble encore le seul traitement appliqué au prolapsus génital de la femme âgée.

Dans les 8 observations rapportées, on a employé la rachianesthésie avec plein succès. Suivant les conseils de Brocq et Nora, l'avivement antérieur a été poussé sur 4 à 5 centimètres de large, en hauteur jusqu'à 3 centimètres du méat urinaire, et en bas jusqu'à 1 centimètre du col. L'accolement des deux surfaces cruentées est fait au catgut chromé n° zéro, à points très rapprochés pour supprimer tout espace mort et éviter les hématomes.

De plus, suivant le conseil de Cotte, 7 interventions ont été complétées par une périnéorraphie de soutien.

En dehors d'une ouverture accidentelle du Douglas, immédiatement refermé, il n'y a eu aucun incident opératoire, et toutes les malades ont pu se lever du douzième au dix-huitième jour.

Les malades revues présentent un périnée allongé de plusieurs centimètres et bien étoffé ; tous leurs troubles antérieurs ont disparu, et elles ont pu reprendre une vie active.

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LA FIÈVRE ONDULANTE
DANS LE DÉPARTEMENT DE LA MANCHE
Étude clinique et biologique

PAR LES DOCTEURS

DULISCOUET, CALLÉGARI, MARQUE et HUREL

Les trois cas de fièvre ondulante que nous étudierons ici ne pourraient présenter qu'un intérêt limité s'ils n'étaient les premiers signalés dans cette région de la France, jusqu'à ce jour indemne de cette affection.

Pour cette raison, il nous a paru utile d'en approfondir les caractères cliniques et biologiques, et de relever certaines particularités de nature à apporter quelques éclaircissements sur l'épidémiologie de cette affection.

Il résulte de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés que des avortements de bovidés existent fréquemment dans la région, mais presque toujours sous forme de cas isolés ou limités au seul bétail d'une ferme, sans que les germes du groupe *Brucella* aient pu, à coup sûr, être incriminés.

Et, cependant, les trois observations que nous présentons confirment que la brucellose n'a pas épargné le bétail du plus important pays d'élevage de France, et que son extension récente à la race humaine est un fait désormais accompli.

Le but de cet article sera donc de montrer, par l'étude clinique des cas que nous avons observés, combien l'homme peut être sévèrement atteint par le bacille *Abortus bovis* que nous mettons en cause, et que nous considérons, dans nos contrées, comme doué d'un grand pouvoir pathogène.

OBSERVATION I. — M. L... vient nous consulter parce qu'il se sent fatigué, et qu'il a des sueurs abondantes surtout matinales. Par ailleurs il n'accuse aucune douleur, aucun trouble qui l'ait frappé.

L'interrogatoire nous apprend que l'affection a débuté depuis une dizaine de jours. Mais ce cultivateur ne s'observe pas attentivement : il nous est impossible de lui faire préciser les phénomènes qui ont marqué de façon précise le début de la maladie.

Il s'agit d'un homme jusqu'ici en excellente santé, qui travaillait très activement dans son exploitation agricole. Ses antécédents personnels semblent donc vierges. Son père est décédé de diabète à l'âge de cinquante ans; nous n'avons pas de renseignements précis sur ses collatéraux.

L'examen nous montre qu'il existe des sueurs qui sont, paraît-il, plus abondantes le matin vers 5 heures ; elles sont telles que M. L... trempe sa literie, qu'on doit changer une fois par jour. L'amaigrissement n'est pas considérable, nous dit le malade.

Du point de vue somatique, il n'existe aucun signe fonctionnel ou physique pulmonaire ni cardiaque. Ni albumine ni sucre dans les urines, pas de pus microscopiquement décelable.

La rate est percutable sur un travers de main, elle n'est pas douloureuse. Pas de taches rosées lenticulaires, pas d'exanthème, pas de purpura. La température rectale est de 39°6. Pouls à 90 pulsations à la minute sans dicrotisme.

La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse. Il n'existe pas d'hypertrophie du foie, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite. Pas de troubles digestifs, sauf constipation.

L'intellect n'est obnubilé en aucune façon. Le malade répond correctement à l'interrogatoire. Il ne présente aucun trouble psychique. Il a même conduit son cheval pour venir à la consultation, et il demeure à 10 kilomètres de notre domicile.

Somme toute, il s'agit d'un homme non taré, jusque-là en excellente santé, qui vient consulter pour de la fatigue, des sueurs, de la fièvre. Il s'agit d'une affection à type septicémique avec température élevée et pouls dissocié, mais sans tuphos.

Une prise de sang pour séro-diagnostic T. A. B. et fièvre ondulante est faite le 5 juin par l'un de nous. Voici les résultats :

Agglutination B. typhique : Positive 1/50e, négative à des taux supérieurs.

Agglutination para, para B : Négatives.

Le sujet avait été vacciné pendant la guerre.

Agglutination au *Melitensis :* Souche I. P. : Très fortement positive du 1/100e au 1/500e.

Fortement positive au 1/1 000e.

Le diagnostic s'oriente vers une fièvre ondulante. Le diagnostic semble en outre confirmé par le fait que le malade nous apprend que, trois semaines auparavant, il avait délivré une vache qui avait avorté spontanément. Pour compléter nos investigations, nous pratiquons une intradermo-réaction avec la mélitine chauffée de l'Institut Pasteur ; vingt-quatre heures après, nous avons une réponse positive indiscutable.

La courbe de température prend une allure ondulante caractéristique. Nous tentons un traitement à la gonacrine intraveineuse, puis par la septicémine.

Nous n'observons, au cours de la maladie, aucune complication, seules les sueurs anémient le malade.

M. L... est, à partir du 29 juin, traité par le vaccin antimélitococcique de l'Institut Pasteur. Il survient une sédation nette de la fièvre, mais une ébauche d'ondulation est encore apparue pendant le vaccin.

Finalement, après une période d'oscillation journalière, la température redevient pratiquement normale à partir du 30 juillet 1936.

Actuellement, le malade est complètement rétabli, il a repris les rudes travaux des champs au début d'août. Il ne présente aucun trouble, aucune séquelle de cette affection qui a duré plus de trois mois.

Des recherches comparatives ont été faites au laboratoire des recherches pour la mélitococcie à Montpellier ; elles ont donné des résultats analogues.

L'hémoculture a été négative.

Obs. II. — M. M..., cultivateur, à Étouville, nous fait appeler le 14 février 1937 parce qu'il se plaint de « traîner » depuis une quinzaine de jours.

Sa fièvre est élevée, et des courbatures violentes l'ont obligé à s'aliter.

Les antécédents pathologiques de cet homme sont nuls. Il a fait son service militaire, au cours duquel il a été vacciné au T. A. B. A l'examen somatique, nous constatons l'existence de quelques signes gastro-intestinaux. Inappétence, langue très saburrale. Pas de vomissements, ni de diarrhées. Le ventre est souple, sans gargouillement. Le foie est dans ses dimensions. La rate à peine percutable. Rien à signaler à l'examen des autres appareils. La diurèse est satisfaisante, urines orangées sans albumine ni pigments biliaires. Nous pensons à une grippe et prescrivons les antithermiques habituels.

Le 19 février, notre malade nous rappelle. Il est dans le même état. La température reste très élevée : 40°, 41°3 avec frisson au moment des ascensions thermiques. Nous notons dissociation du pouls et de la température (pouls lent à 84 légèrement dicrote).

Le malade se plaint, cette fois, d'algies violentes, la céphalée est atroce et la rachialgie est intolérable.

Un symptôme nouveau est apparu, dont nous saisissons plus tard toute l'importance. Les testicules sont devenus extrêmement douloureux. Il y a de l'orchite qui nécessite l'immobilisation sur planchette.

Enfin des sueurs abondantes apparaissent, intéressant la partie inférieure du corps, voire même localisées à la face ou aux membres supérieurs alors que la partie inférieure du corps reste absolument sèche. La persistance de la fièvre, les frissons, l'apparition de petites taches rosées abdominales, d'ailleurs fugaces, et l'absence de signes digestifs plus accusés que ceux du début nous incitent à demander un examen sérologique et une hémoculture.

Les examens, pratiqués par l'un de nous, donnent les résultats suivants :

Séro-diagnostic : Positif Éberth 1/25e, rien au-dessus ; positif para A, para B 1/50e, rien au dessus.

Séro-diagnostic *Micrococcus melitensis*, souche Lisbonne-Montpellier, *Abortus* I. P. et *Melitensis* I. P. : Très fortement positif jusqu'au 1/1 500e et au-dessus avec phénomène de zones.

L'hémoculture sera positive vingt jours plus tard et donnera un germe du genre *Brucella*.

Le diagnostic de fièvre ondulante s'affirme et est en outre confirmé avant de connaître les résultats de l'hémoculture, qui sera positive quinze jours plus tard, par le fait que ce malade nous apprend que, quinze jours avant le début de sa maladie, il avait procédé lui-même à la délivrance d'une de ses vaches, qui avait avorté à six mois.

Une intradermo-réaction à la mélitine chauffée de l'Institut Pasteur nous donne une réaction franchement positive.

Nous revoyons M. M... quinze jours plus tard, pour entreprendre un traitement au vaccin antimélitococcique de l'Institut Pasteur ; il reçoit tous les deux jours une injection croissante de vaccin, qui ne modifie en rien l'aspect de la courbe de température. La septicémie continuera en prenant le type nettement ondulatoire, qui se prolongera en s'amortissant vers la fin du mois de mai.

Cette septicémie, dont le début remonte au mois de janvier, aura duré environ six mois, avec des localisations douloureuses articulaires et testiculaires qui ont persisté pendant un mois, et des sueurs profuses qui ont accablé le malade durant presque toute la maladie. Vers le troisième mois, nous avons noté des troubles psychiques caractérisés par de l'agitation, de l'énervement succédant à des états de torpeur.

Nous avons revu le malade le 15 juin, qui, bien que n'ayant plus que quelques petites poussées thermiques, se trouve dans un état de fatigue extrême qui l'empêche de se livrer, comme auparavant, à un travail soutenu de cultivateur.

Obs. III. — M. J..., dix-neuf ans, étudiant. Début le 12 novembre 1936 par fatigue, douleurs, sueurs.

Les douleurs siègent principalement à la région lombaire gauche avec irradiation vers l'abdomen et l'aine gauche, douleurs très violentes l'obligeant à marcher courbé. Il y a des signes d'embarras gastrique.

Appelé le 21 novembre, notre attention est particulièrement attirée par ces douleurs lombaires du type vertébral, spontanées avec irradiations abdomino-crurales, peu ou pas réveillées par la palpation. Aucun signe d'empâtement de la région périnéale, aucun trouble urinaire. Examen d'urines négatif, sauf quelques pigments biliaires.

La température, depuis le début de la maladie, oscille entre 38°1 et 39°4. Le pouls est dissocié, 90-80, non dicrote. L'état général ne paraît pas altéré. Pas d'insomnies. Les troubles digestifs sont minimes, la langue est blanche au centre, rouge sur les bords. On note quelques gargouillements dans les fosses iliaques.

Puis apparaissent des taches rosées. La rate est nettement percutable.

Le 27 novembre, on note une baisse de température sans allure amphibole, mais les sueurs persistent ainsi que les douleurs lombaires.

Le séro-diagnostic pratiqué ce jour est négatif pour T. A. B. et pour mélitocoques. L'hémoculture reste stérile. Le 5 décembre, une recrudescence de la température, qui n'était d'ailleurs jamais descendue au-dessous de 38°, incite à faire un deuxième examen de sang.

Séro-diagnostic T. A. B : Négatif.

Séro-diagnostic : *Melitensis*, souche Lisbonne ; *Melitensis*, Institut Pasteur ; *Abortus*, Institut Pasteur, donne dans les trois cas une positivité qui dépasse le 1 350e.

L'hémoculture pratiquée ce jour deviendra positive au quinzième jour, présence de microcoque du genre *Brucella*.

En même temps, apparaissent des sueurs profondes, sans localisation. Elles sont telles qu'elles nécessitent de changer le malade plusieurs fois par jour, mais les douleurs vertébrales s'atténuent.

Au point de vue général : pâlcur diaphaue, amaigrissement considérable, quelques épistaxis. La constipatiou s'installe, l'état général est mauvais.

Les ondulations fébriles continuent.

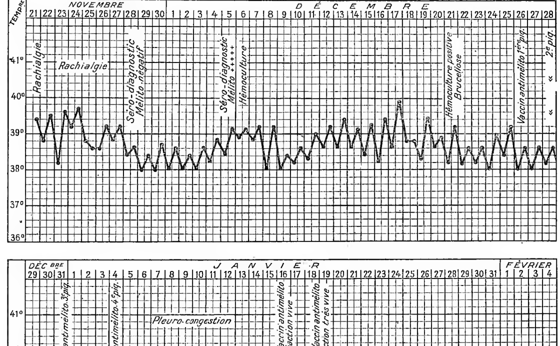
Le 20 décembre apparaît un foyer de congestion pulmonaire à gauche, accompagné d'une pleurésie en galette. Évolution et guérison de la pleurésie en dix jours.

Thérapeutique. — De symptomatique qu'elle était au début, lorsque le diagnostic fièvre ondulante s'est affirmé, elle est devenue spécifique. Du vaccin

Duraut toute la maladie, nous avous alimenté le malade, d'autant plus que l'amaigrissement, la pâleur, l'atteinte sérieuse de l'état général nous faisaicut craindre une évolution bacillaire.

La fièvre cesse pratiquement le 4 février. La maladie a duré quatre mois et demi.

Nous parlerons plus loin de l'étiologie que nous pensons pouvoir attribuer à cette maladie. Il s'agit d'un jeune étudiant, qui n'a jamais eu de contact avec des bovidés et qui n'a jamais quitté le pays. Il consomme normalement du lait et des fromages.



(Observatiou III.)

antimélitococcique de l'Institut Pasteur a été injecté sous-cutané, tous les trois jours, à partir du 5 janvier.

Cette thérapeutique paraît avoir amené une chute de température. Une injection de ce vaccin provoque le 16 janvier une réaction vive avec angoisse précordiale et palpitations. On cesse la thérapeutique, la maladie évolue en formant de nouvelles ondes qui s'amortissent.

Les auteurs américains, en précisant certains caractères culturaux et biochimiques que nous avons utilisés pour différencier les germes obtenus par nos hémocultures, ont permis de faire du bacille *Abortus* une variété de *Brucella* à caractère bien précis. L'accord semble donc désormais établi sur ce point, mais la question

du pouvoir pathogène de ce germe pour la race humaine reste une question toujours discutée.

L'opinion qui a dominé pendant longtemps chez les partisans de l'unicité du genre *Brucella* était que le bacille de Bang n'était qu'une variété non pathogène pour l'homme du *Micrococcus melitensis*. Or, de toute part à l'étranger, particulièrement en Amérique et en Italie, on rapportait des cas de fièvre ondulante indiscutablement en rapport avec les avortements épizootiques de bovidés.

Était-ce bien là le fait du bacille de Bang ? Un examen critique des faits allégués n'aurait-il pas permis, dans la grande majorité des cas, de mettre en cause le *Micrococcus melitensis* lui-même, qui, d'après les expériences célèbres de Miss Evans, pouvait être responsable de l'avortement de bovidés près desquels l'homme était susceptible de s'infecter ?

Cette explication avait été adoptée par les partisans de l'unicisme, ceux-ci avaient très judicieusement remarqué que les régions où régnaient ces prétendues fièvres ondulantes à bacille de Bang étaient précisément celles où le *Micrococcus melitensis* avec fièvre ondulante humaine, type méditerranéen, existait à l'état endémique. Cette remarque devait donc imposer d'importantes restrictions. De fait, on devait constater dans dans la suite que les cas d'infection humaine au contact des bovidés devenaient extrêmement rares, pour ne pas dire inexistants, dans les pays à avortement épidémique, mais indemnes de fièvre méditerranéenne.

De là à admettre que le bacille *Abortus* n'était pas pathogène pour l'homme, il n'y avait qu'un pas qui fut franchi.

Telle était alors, à ce moment, l'opinion généralement admise en France. Le problème de l'unicité microbienne ne paraissait toutefois pas encore définitivement résolu.

L'existence de fièvre ondulante en pays nordiques, en Angleterre et surtout au Danemark, où la chèvre est inconnue, et où il était facile, dans la plupart des cas, de prouver l'absence d'importation méditerranéenne, tendait à prouver qu'il y avait des foyers de fièvre ondulante autochtone, d'origine strictement bovine, et au surplus se différenciant quelque peu de la fièvre méditerranéenne, par la bénignité habituelle de l'infection.

C'est à Ledoux, directeur de l'École de médecine de Besançon, et à ses collaborateurs que revient le mérite d'avoir montré à quel point cette doctrine de l'unicité était absolue et peu conforme à la réalité.

En effet, en 1928, ces auteurs faisaient connaître à l'Académie de médecine l'existence d'un foyer franc-comtois de fièvre ondulante, indiscutablement d'origine bovine, à bacille *Abortus*, identifié par les procédés de culture d'Huddleson. Depuis cette époque, la fièvre ondulante n'a fait que croître, et elle existe actuellement à l'état endémique dans trois départements de la région.

Les fièvres franc-comtoises présentaient toutefois des caractères cliniques assez particuliers, elles étaient bénignes, généralement dépourvues de localisations viscérales; tous les symptômes cardinaux de la septicémie mélitococcique apparaissent dans la plupart des cas comme amortis, amenuisés.

Il nous a paru utile de faire ce court aperçu historique de la question, il va nous permettre, en ce qui concerne notre étude, de faire le point sur ces cas princeps, dont l'avenir doit occuper fortement l'esprit.

***

Diagnostic étiologique. — L'étiologie de deux de nos septicémies est des plus facile à déterminer.

Le malade de l'observation n° 1 ne boit ni crème ni lait, il ne consomme pas de fromage.

L'interrogatoire nous apprend qu'avant de tomber malade, environ trois semaines auparavant, il a eu une vache qui a avorté spontanément, et il a dû la délivrer lui-même. On ne signale pas d'avortement épizootique dans la région. La bête incriminée a été vendue peu de temps avant la maladie de M. L... Nous n'avons aucun renseignement sur le nouveau propriétaire; nous ne pouvons donc compléter notre enquête par des examens biologiques qui auraient apporté un élément de plus au diagnostic étiologique.

Le malade de l'observation n° 2 a fait l'objet d'une étude beaucoup plus approfondie.

Ce cultivateur qui, comme le précédent, ne consomme ni lait ni fromage avait, lui aussi, délivré une vache de son étable qui avait avorté spontanément.

M. Vivier, vétérinaire de Pont-L'Abbé, nous fit parvenir du sang des quatre vaches et d'une chèvre constituant le troupeau de ce cultivateur.

Voici le résultat des agglutinations obtenues avec diverses souches sur le sang de ces animaux. Les souches utilisées furent les suivantes : souche *Abortus* Lisbonne, souche *Abortus* I. P., souche mélitococcique I. P., souche L du malade :

	SOUCHE L DU MALADE							SOUCHE ABORTUS I. P.						
	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1 280	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1 280
Chèvre....	±	±	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vaches :														
Joyeuse..	±	±	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Midinette	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fragile .	+++	+++	++	++	+	±	±	+++	+++	++	++	+	±	±
Follette...	+++	+++	+++	++	++	+	+	+++	+++	+++	++	++	+	+

	SOUCHE MÉLITO I. P.							SOUCHE ABORTUS LISBONNE						
	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1 280	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1 280
Chèvre....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Vaches :														
Joyeuse..	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Midinette	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Fragile .	++++	++++	+++	+++	+++	0	0	++++	++++	++++	+++	++	++	+
Follette..	+++	+++	++	++	++	0	0	+++	+++	+++	++	+	+	+

De l'examen de ce tableau d'agglutination, il résulte que deux vaches, *Fragile* et *Follette*, doivent être considérées comme les seuls porteurs de germes. C'est d'ailleurs la vache *Fragile* que M. L... a été appelé à délivrer. Plus tard, nous avons appris que la vache Follette avait, à son tour, avorté spontanément.

La présence d'une chèvre dans le troupeau avait spécialement attiré notre attention en raison d'une importation possible par cet animal du virus méditerranéen. Or cette chèvre, de race autochtone, possédait un sérum qui agglutinait à peine au 1/40e sur souche d'*Abortus*, et était sans action sur toutes les autres, ces taux d'agglutination ne peuvent, en conséquence, être retenus. D'autre part, une enquête fournie par le vétérinaire de la région nous apprend que l'élevage des chèvres, d'ailleurs peu important dans le pays, n'a jamais donné le moindre déboire. En particulier, on n'a jamais signalé d'avortement chez ces animaux.

L'étiologie de la 3e observation reste assez troublante. Il s'agit, en effet, d'un étudiant au P. C. B., dont l'existence se passe entièrement en ville. Aucune contagion professionnelle n'est à envisager. Il ne va jamais à la campagne. Il consomme normalement du lait, du beurre. Il aurait mangé du camembert quelques semaines avant sa maladie. On ne signale pas d'autres cas chez ses camarades. De plus, il n'a pas quitté le pays depuis très longtemps.

Seule, une contamination par du lait de vache suspecte ou par des dérivés de ce lait (crème ou fromage) doit être envisagée.

Diagnostic bactériologique. — Le diagnostic bactériologique de ces trois observations est fondé sur les épreuves d'agglutination et d'hémoculture pour deux d'entre elles. Dans les trois cas, les sérums de nos malades agglutinaient à des taux toujours très élevés les diverses souches de *Brucella* (mélitocoque I. P., *Abortus* Lisbonne, *Abortus* I. P.). Ces agglutinations dépassaient 1/1 250 avec le sérum chauffé, ne laissant par conséquent aucun doute quant à l'interprétation. Les taux d'agglutination étaient sensiblement égaux avec les souches mélitocoques ou *Abortus*.

Nous avons obtenus deux fois l'hémoculture positive (observations II et III). Dans les deux

cas, les germes se sont développés avec une extrême lenteur, au seizième jour pour l'observation II, au vingtième jour pour l'observation 3.

Le germe développé dans l'hémoculture du nº 2 a fait l'objet d'une identification très poussée. Nous avons recherché les caractères de culture sur lesquels Huddleson se base pour établir la classification, caractères qui, selon l'avis de cet auteur, permettent d'affirmer la variété de *Brucella* dans plus de 90 p. 100 des cas. Ces recherches ont été faites dans le même temps, comparativement à des souches de *Melitensis* et d'*Abortus* provenant de l'Institut Pasteur.

nous a eu fréquemment l'occasion d'observer dans la région méditerranéenne.

Il faut donc admettre, tout au moins en ce qui concerne notre région, que le bacille *Abortus*, qui de toute évidence doit être mis en cause dans les trois cas, les conditions épidémiologiques étant identiques, est un germe hautement pathogène.

Il nous est en effet impossible du point de vue clinique de ranger nos fièvres dans le cadre des septicémies atténuées, comme l'a pu faire Ledoux à l'occasion de l'épidémie franc-comtoise. L'intensité des localisations articulaires ou viscérales, l'aspect général des malades, profondément infectés, avant tout examen

	PRODUCTION CO^2			MILIEU à la thionine à 1/3 000ᵉ.	MILIEU à la fuschine à 1/25 000ᵉ.
	24 h.	48 h.	90 h.		
Souche *Melitensis* I. P.	0	0	0	+	+
Souche *Abortus* I. P.	+	+	±	0	+
Souche à identifier	±	+	±	0	+

Des épreuves comparatives ont été effectuées au laboratoire de l'hôpital de la Marine, à Toulon, et sont venues confirmer nos résultats.

La variété *Brucella abortus bovis* est donc bien le virus responsable des avortements de bovidés dans le département de la Manche et des fièvres ondulantes humaines.

Réflexions cliniques. — L'aspect clinique des septicémies de notre région n'a pas présenté de particularités symptomatiques.

Nous y avons retrouvé le cortège habituel des symptômes. Le type fébrile est celui de fièvre ondulante typique dans les trois cas. Les manifestations localisées pouvant être mises au rang des complications, rachialgie, orchite, pleuro-congestion, n'ont différé en rien de celles habituellement connues. Une seule particularité d'importance est celle de l'allure générale de la maladie.

Dans les trois cas, elle a été celle d'une infection sérieuse de longue durée, dépassant quatre mois dans deux cas, six mois dans l'autre, altérant gravement l'état général, tout au moins pour deux malades.

Bref, il s'est agi de fièvres ondulantes comparables en tous points à la fièvre méridionale attribuée au *Micrococcus melitensis*, que l'un de

biologique nous avaient fait présumer l'infection à *Micrococcus melitensis*; le laboratoire est venu infirmer cette impression.

Conclusions. — Il résulte de l'étude à laquelle nous nous sommes livrés que, contrairement à l'opinion générale, il existe des races de bacilles *Abortus* ayant un pouvoir pathogène très élevé pour l'espèce humaine.

Ce pouvoir pathogène se traduit cliniquement chez l'homme par une fièvre ondulante qui ne diffère en rien de la fièvre méditerranéenne.

Le mode d'infection est comparable à celui de la fièvre méditerranéenne à *Micrococcus melitensis*, transposé au bovin. Il se fait soit par les mains sales, au contact des vaches avorteuses (observations I et II), soit par ingestion de lait ou des dérivés du lait de ces vaches atteintes (observation III).

Le bacille *Abortus* qui infecte les troupeaux du pays vraisemblablement depuis bien longtemps n'acquiert sans doute que par exception ce pouvoir pathogène pour l'homme; mais ne faut-il pas redouter pour l'avenir une propagation croissante à la race humaine?

Le premier cas franc-comtois ne remonte qu'à 1926; or la fièvre ondulante paraît aujour-

d'hui définitivement implantée dans ce pays, puisque Ledoux, dans un récent article, nous apprend que la fièvre ondulante, bien que bénigne, règne maintenant à l'état endémique et croît d'année en année dans d'inquiétantes proportions.

Si l'on envisage que, la plupart du temps, les cultivateurs se débarrassent par la vente des animaux qui avortent, ce que firent d'ailleurs nos deux cultivateurs, on conçoit que cette manière de faire puisse contribuer à une propagation rapide des foyers d'infection.

Les départements du Cotentin sont, à n'en pas douter, les plus grands pays d'élevage de France; le lait et ses dérivés, beurre, crèmes, fromages, constituent le fonds de l'alimentation de la population; en outre ce pays exporte dans tout le reste de la France tous ces produits. Or, si l'on songe à l'immense réservoir de virus que pourrait constituer dans l'avenir le cheptel de ce pays, on peut déclarer qu'il y a grave menace.

Juguler dès maintenant le mal dont nous signalons les prodromes, par des mesures sanitaires appropriées, serait, du point de vue social, faire œuvre grandement utile.

LA VACCINATION SOUS-CUTANÉE AU MOYEN D'UN VIRUS VACCIN PURIFIÉ

PAR

HIDETAKE YAOI, M. D.
Institut gouvernemental des maladies infectieuses de l'Université impériale de Tokio.

La vaccination généralement pratiquée au niveau de la peau par scarification, utilisant le vaccin brut, est sujette à de nombreux inconvénients, non seulement la formation de cicatrices vaccinales, le danger d'une infection secondaire partie du point de la vaccination, mais aussi le fait qu'une absence d'immunité ou qu'une immunité très légère soit produite lorsque la revaccination ne donne pas naissance à une réaction positive. La vaccination sous-cutanée avec le vaccin purifié peut être regardée comme évitant la plupart de ces inconvénients. bien que les essais de vaccination sous-cutanée faits dans le passé, alors qu'on employait la lymphe ordinaire, n'aient pas reçu beaucoup d'approbation.

Convaincu qu'un vaccin convenablement purifié donnera des succès dans la vaccination sous-cutanée, je me suis tout d'abord occupé de purifier le virus vaccin. Avec un vaccin purifié préparé suivant ma méthode, j'ai alors fait les vaccinations sous-cutanées dans le but de vérifier sa valeur pratique. Actuellement, déjà, les essais ont été faits sur 17 000 personnes avec des résultats entièrement satisfaisants.

La méthode de préparation du vaccin purifié, depuis ma première publication, a été améliorée de diverses manières, et je suis maintenant en état de fournir des quantités suffisantes d'un vaccin pour une utilisation pratique.

MÉTHODE DE PRÉPARATION DU VACCIN PURIFIÉ. — Le vaccin à l'état de nature est tout d'abord gelé et sert de matériel de départ. Une portion de ce matériel pesant 2 grammes par exemple est broyée et finement pulvérisée dans un mortier. On ajoute de l'eau et du sable pour faciliter la réduction en poudre.

Le matériel soigneusement trituré ainsi obtenu est mis en suspension dans un volume mesuré d'eau stérilisée de manière à avoir 200 centimètres cubes du mélange.

Ce mélange, tout d'abord passé à travers un linge plié, puis centrifugé pendant trois minutes, de manière à se débarrasser des particules un peu grosses, est mis dans un flacon bouché en y ajoutant 40 centimètres cubes, soit 20 p. 100, de petroleum ether et quelques perles de verre, puis secoué pendant vingt minutes à l'aide d'une machine.

La partie éthérée étant enlevée avec une large burette entourée par un système réfrigérant, la partie aqueuse extraite est portée à une température de 18° C., on lui ajoute 2 grammes de kaolin purifié et 20 centimètres cubes du mélange de McIlvaine mélange de phosphate citrique acide, *p*H 4,6. Le mélange est alors secoué à la main pendant 5 à 10 minutes et centrifugé pendant quelques minutes.

Le filtrat ainsi obtenu est alors dissous dans 200 centimètres cubes de $\frac{n}{25}$ de solution ammoniacale dans un flacon bouché, avec quelques perles de verre, puis secoué mécaniquement pendant vingt minutes, et filtré à travers un entonnoir garni d'une double couche de papier filtre.

Le filtrat ainsi obtenu est immédiatement additionné d'acide acétique normal, jusqu'à ce qu'on obtienne la réaction optima du pH 7,6 à 7,8 (Yaoi et Kasai, 1926), ce que l'on reconnaît en utilisant le rouge phénol.

On le centrifuge alors pendant quelques minutes de manière à supprimer le trouble ou les particules persistantes. Afin d'en assurer une bonne conservation, on ajoute 15 centimètres cubes d'une solution de phénol à 5 p. 100 et $1^{gr},50$ de chlorure de sodium.

TECHNIQUE DE LA VACCINATION SOUS-CUTANÉE. — La peau de la région choisie (ordinairement la partie externe du moignon de l'épaule) est soigneusement nettoyée avec un tampon de coton imbibé d'alcool, l'aiguille servant à l'injection est enfoncée assez profondément au-dessous de la peau afin d'éviter que le virus forme une pustule dans ou sur la peau ; on essuie bien le lieu de l'injection avec un tampon de coton imbibé d'alcool, puis on l'assèche complètement ; le vacciné peut alors mettre ses vêtements.

La dose de l'injection est la suivante :

1° Au-dessous de treize ans..........	$0^{cc},3$
2° De quatorze à dix-neuf ans	$0^{cc},4$
3° Femme adulte....................	$0^{cc},4$
4° Homme adulte....................	$0^{cc},5$

Les descriptions ci-dessus correspondent aux idées générales que nous avons acquises par la pratique de la vaccination sous-cutanée.

Le titre original de notre vaccin purifié doit être maintenu au moins à 1 : 1,000 m. e. d. comme on peut le constater par l'inoculation intradermique sur les lapins.

PREMIÈRE PARTIE

Première vaccination.

ÉVOLUTION CLINIQUE DE LA VACCINATION PRIMITIVE. — Comme réaction locale, il y a une induration dure et bien limitée, de la rougeur, une tuméfaction œdémateuse, un gonflement des ganglions axillaires, et, comme réaction générale, un accès de fièvre et du malaise.

Chez les sujets qui n'ont jamais été vaccinés, il n'y a habituellement aucune réaction perceptible pendant les quatre ou cinq premiers jours. Dans quelques cas seulement, le siège de l'injection peut être rosé, un petit nodule dur se forme sous la peau le lendemain de l'injection, mais il disparaît en un jour ou deux. La réaction vaccinale caractéristique se développe le quatrième et le cinquième jour. Au niveau du siège de l'injection, on a une petite infiltration localisée plutôt dure accompagnée de rougeur, infiltration et rougeur augmentent rapidement du septième au dixième jour, moment où les symptômes locaux atteignent leur maximum. L'infiltration sous-cutanée est dure au toucher et bien circonscrite. La tuméfaction atteint souvent le volume d'un poing d'enfant. Puis gonflement et rougeur diminuent rapidement, disparaissant complètement en une semaine et ne laissant qu'un petit nodule sous-cutané. Ce nodule est graduellement résorbé en un mois ou plus sans laisser aucune trace. La poussée de fièvre correspond approximativement avec les réactions locales, atteignant son maximum le septième ou le huitième jour, rarement la température monte au-dessus de 39° C. ; elle tombe rapidement les jours suivants. Il n'y a pas perte de l'appétit et l'enfant n'est grognon que pendant la période de réaction maxima. Plus tard on note occasionnellement une tuméfaction des ganglions axillaires.

Quelques cas d'angine ont été observés, spécialement dans des cas de fièvre élevée, au-dessus de 39° C., et durent un jour ou deux.

Enfin la durée de la fièvre est plus courte que dans les cas de vaccination ordinaire, ce qui mérite d'être noté.

Les constatations cliniques consécutives à la première vaccination peuvent être résumées ainsi qu'il suit :

1° Pendant le printemps de 1936 (janvier à juillet), 1 447 vaccinations, primitives, sous-cutanées ont été faites.

Si l'on considère l'apparition plusieurs jours après la vaccination d'une induration circonscrite comme le signe d'une vaccination sous-cutanée bien prise, nous la constatons dans 98 p. 100 des cas : 1 428 sur 1 448 enfants ont montré cette réaction positive.

La revaccination pratiquée de dix à quarante jours après, sur 63 cas, a toujours été négative, ce qui confirme que la présence d'une induration est la preuve d'une immunisation effective.

Comme il est dit d'ailleurs, la réaction locale

atteint ordinairement son maximum le huitième jour, ce qui correspond au stade de pustulisation de la vaccination cutanée.

Dans les cas où le vaccin purifié a été appliqué alors qu'il avait perdu son activité en raison du temps où il avait été sorti du froid, etc., la réaction apparaît deux ou quatre jours plus tard et est ordinairement légère.

Cinq cas de réaction retardée extraordinaires ont été observés au printemps de 1935, la réaction apparaissant d'une manière exceptionnellement tardive et cependant typique, comme le montraient la rougeur locale, l'induration, l'élévation de température, etc.

Ces cas étaient :

Cas A. après 17 jours.
— B — 18 —
— C — 20 —
— D — 24 —
— E — 28 —

Dans les 3 premiers cas, la vaccination avait été faite avec un matériel qui excédait le temps limite de quatorze à vingt jours.

De janvier à juillet 1935, 1 447 vaccinations primitives furent faites par différents médecins; dans 8 cas, il y eut formation d'une pustule, dans 5, d'une petite escarre. Sur 70 enfants, on vit dans 2 cas une ulcération probablement consécutive à une pustule et un cas de pustule. Tous observés par un des praticiens. C'est un exemple malheureux de ce que peut donner une absence de soins dans le traitement. Les conclusions générales que l'on peut tirer sont les suivantes :

L'apparition d'une escarre en général est de 15 sur 1 447 cas. Nous n'appliquons aucun bandage, aucun pansement, autorisant les sujets vaccinés à se baigner, sauf peut-être le jour où la température est le plus élevée. Les inconvénients de la vaccination sont donc très réduits par cette méthode qui est appréciée par les mères.

Durée de l'immunité conférée par la vaccination sous-cutanée.

Rien ne fait penser que l'immunité produite par la vaccination sous-cutanée soit moins durable que celle produite par la méthode ordinaire. 14 enfants sont venus pour être revaccinés par scarification avec la lymphe ordinaire un an après la vaccination sous-cutanée; dans tous les cas la revaccination a été négative.

Miss Sadakata m'a fait savoir que la revaccination pratiquée après trois ans sur 5 enfants a toujours été négative. Toutefois, nous devons noter que 3 de ces 5 enfants, un an plus tard (quatre ans après la première vaccination sous-cutanée), ont été revaccinés et qu'un d'entre eux a eu une réaction positive.

Récemment, le Dr Nakajima m'a communiqué ce qui suit :

Sur 139 enfants ayant subi la vaccination sous-cutanée, onze fois, soit 7,5 p. 100 des cas, il y eut une réaction positive à la suite d'une revaccination cutanée après un an. Sur 42 vaccinations, 7 (16,7 p. 100 des cas) ont eu une réaction positive à la suite d'une revaccination faite de un à six ans après la première.

IIe PARTIE

Revaccination.

La réaction des sujets qui ont déjà été vaccinés varie grandement suivant le degré d'immunité produit par la vaccination antérieure. La réaction chez les adultes vaccinés est surtout du type allergique, et les réactions vaccinales typiques ne sont constantes que dans un très petit nombre de cas.

Dans les cas allergiques habituels, l'infiltration diffuse, la rougeur et la tuméfaction se développent au siège d'inoculation, le plus souvent dans les vingt-quatre heures. La démangeaison semble devenir plus marquée au moment où la rougeur commence à s'effacer. Occasionnellement, une légère douleur sourde, un sentiment de tension et une faiblesse du bras inoculé sont des causes de plaintes. Dans 2 à 9 p. 100 des cas, on a noté une légère augmentation des ganglions lymphatiques de l'aisselle. Les réactions disparaissent complètement en quatre ou cinq jours. La fièvre est exceptionnelle et, lorsqu'elle existe, elle ne dépasse jamais 37°,5.

Dans aucun cas la vaccination n'amène une gêne suffisante pour arrêter le travail quotidien, et la réaction est en général regardée comme inférieure à celle de la vaccination typhoïdique.

La rougeur et la tuméfaction dans les réactions allergiques ont occasionnellement été

étendues très largement et seulement chez des fillettes et chez de jeunes garçons.

La réaction positive chez les adultes vaccinés. — Comme on l'a déjà noté, la réaction chez les adultes vaccinés est principalement du type allergique, et les réactions positives telles qu'elles existent dans la vaccination primitive n'ont été constatées que dans un très petit nombre de cas.

Nous avons souvent vu de petits nodules au point d'inoculation alors que la réaction allergique avait disparu, c'est-à-dire à la fin de la semaine qui suit l'inoculation. Par exemple, sur 51 jeunes filles de quinze à vingt-cinq ans, ayant subi la vaccination sous-cutanée, on constata chez 23 l'existence d'une induration bien limitée allant de $0^{cm},5$ à 3 ou 4 centimètres. Ces indurations ne s'accompagnent d'aucune rougeur et durent de quinze jours à trois semaines ; elles représentent probablement une réaction positive, faible ou avortée.

D'après les observations récentes (printemps 1935), la proportion des réactions positives chez les vaccinés adultes a été de 18,4 p. 100.

La proportion de l'induration, signe que le vaccin a pris, est naturellement beaucoup plus élevée dans les cas de vaccination secondaire.

Autant que peuvent nous l'apprendre mes nombreuses expériences, ce genre de réaction positive n'a pas d'influence sur un renouvellement ou une augmentation de l'immunité résiduelle des revaccinés.

La vaccination sous-cutanée est très supérieure à la méthode cutanée en ce que cette méthode augmente invariablement l'immunité, même lorsque la réaction vaccinale est négative.

Les effets immunisants de la vaccination sous-cutanée sur les adultes vaccinés.

Le degré d'immunité pouvant être augmenté par la revaccination a été examiné des deux manières suivantes :

1° D'après l'augmentation du contenu antivirus dans le sérum des sujets revaccinés ;

2° D'après la réaction que peut déterminer une revaccination au moyen de la méthode ordinaire de scarification.

I. EFFETS DE LA REVACCINATION SOUS-CUTANÉE PROVOQUANT L'IMMUNITÉ RÉSIDUELLE. — 38 adultes vaccinés pris au hasard et quelques enfants furent revaccinés par la méthode sous-cutanée avec mon vaccin purifié n° 131 à la dose de $0^{cc},5$ pour les adultes et de $0^{cc},3$ pour les enfants. Comme contrôle, 44 personnes vaccinées furent revaccinées par la peau ; au niveau de quatre vérifications en croix avec de la lymphe ordinaire, le degré de l'augmentation d'immunité à la suite de ces deux méthodes de vaccination fut comparé.

Avant chaque vaccination le sérum du malade fut prélevé ; trois semaines après, le sérum de sujets vaccinés fut prélevé et comparé avec celui prélevé antérieurement au moyen de l'injection intradermique sur le lapin.

Les résultats ont été les suivants :

38 personnes vaccinées furent revaccinées sous la peau, l'augmentation de l'immunité a été observée dans 96,5 p. 100 des cas, le degré de cette augmentation d'immunité étant en moyenne de 12,5.

GROUPE N°	AGE	NOMBRE d'élèves	VACCINATION sous-cutanée	REVACCINATION Avril 1930	Avril 1931	Avril 1932	Avril 1933	Janvier 1934
I	2-10	13	Février 1930	Négative	Négative	—	—	
II	8-9	9	—	—	1 positif 8 négatifs	Négatif	—	
III	7-8	17	—	—	—	Négatif	Négatif	
IV	6-7	5	Juillet 1930	—		—	Négatif	Négatif

N. B. — Au moment de la revaccination, un nombre convenable d'enfants non traités antérieurement et d'âge correspondant furent vaccinés avec le même vaccin, tous avec un « take » positif.

Par la revaccination sous-cutanée, il fut établi que l'immunité était augmentée, qu'il y eût ou non une réaction locale.

Dans le cas de la vaccination ordinaire dans la peau, l'augmentation de l'immunité résiduelle ne fut obtenue que dans les cas où la revaccination avait été suivie de succès. Dans ceux où elle manquait de « take », l'effet de la revaccination a été nul. 44 sujets vaccinés, revaccinés par la méthode ordinaire de scarification, montrèrent une augmentation de l'immunité dans 48 p. 100 des cas et un degré de cette augmentation de 3,26, ce qui établit que la méthode per-cutanée est de quatre fois inférieure à la méthode sous-cutanée.

II. Sur les effets de la revaccination sous-cutanée provoquant l'immunité résiduelle comme le montre la revaccination suivante par la méthode ordinaire de scarification. — Expérience I. — Une série d'expériences fut faite sur 37 élèves qui avaient été vaccinés une seule fois dans leur enfance.

Ces 37 garçons ou filles furent divisés en 4 groupes suivant leur âge. 1er groupe (neuf à dix ans), 2e groupe (huit à neuf), 3e groupe (sept à huit), 4e groupe (six à sept).

Le premier groupe fut revacciné par la méthode sous-cutanée avec 0^{cc},3 de vaccin purifié n° 37 en février 1930, les autres groupes furent revaccinés par la méthode sous-cutanée en juillet 1930 avec la même quantité de vaccin purifié n° 87.

Ils furent revaccinés par la méthode de la scarification au mois d'avril de chaque année par un praticien.

Les résultats sont donnés par le tableau précédent :

Comme on le verra dans le tableau, une seule revaccination donnait naissance à une augmentation notable de l'immunité résiduelle, et ses effets persistèrent pour un assez long temps.

De plus, il n'y a évidemment aucune relation entre la réaction et l'augmentation de l'immunité chez les sujets vaccinés. Ceci n'est certainement pas le cas par la méthode ordinaire de scarification.

Expérience II. — Une confirmation est apportée par les résultats de la vaccination sous-cutanée faite sur les nouvelles recrues du 1er et du 3e régiment d'infanterie.

Dans le 1er régiment d'infanterie, 777 nouvelles recrues furent vaccinées par la méthode sous-cutanée avec mon vaccin purifié à la dose de 0,^{cc}5. Dans le 3e régiment d'infanterie, 813 nouvelles recrues furent vaccinées à la même époque au niveau de la peau avec la lymphe ordinaire. Dans chaque cas, 6 insertions furent faites.

On se rendit compte qu'avec la dernière méthode un temps environ trois fois plus long était nécessaire.

Seize jours après la revaccination, les soldats vaccinés des deux régiments furent soumis à une seconde revaccination cutanée avec la lymphe ordinaire, de manière à déterminer et à comparer le degré d'immunité produit par la revaccination antérieure.

Les résultats de ces secondes revaccinations furent les suivants :

Dans le 1er régiment, on constata 15 « take » sur les 777 vaccinés, dans le 3e, 156 « take » sur les 818 vaccinés. La supériorité de la vaccination sous-cutanée pour augmenter l'immunité résiduelle était de nouveau confirmée.

Conclusion.

A divers points de vue, l'inoculation sous-cutanée avec notre vaccin purifié est préférable à la méthode ordinaire de vaccination cutanée, telle qu'on la pratique actuellement.

En premier lieu, la vaccination sous-cutanée, lorsqu'elle est faite avec soin, ne donne lieu à aucune pustule cutanée et, par suite, ne laisse pas de cicatrice.

Les risques d'infection secondaire au point de l'inoculation sont pratiquement nuls.

En outre, en cas de revaccination, la vaccination sous-cutanée est manifestement supérieure à la vaccination cutanée ; elle augmente invariablement l'immunité, même quand la réaction vaccinale est négative, ce qui n'est certainement pas le cas après la vaccination cutanée lorsqu'elle donne un résultat négatif.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Anévrysme artériel traumatique de la fémorale commune gauche apparu vingt-deux ans après une blessure de guerre. Extirpation. Guérison.

Bien que la région de la fémorale commune soit réputée comme particulièrement dangereuse, M. MERZ a pu réséquer un anévrysme traumatique développé à ce niveau sans accidents graves (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1938, p. 203). Il s'agit d'un blessé de guerre qui a reçu, en 1915, une balle de mitrailleuse à la racine de la cuisse gauche. Le projectile a déterminé une plaie en séton avec large orifice d'entrée, tangentiel à l'arcade crurale, et plaie de la vessie.

Le blessé accuse seulement, jusqu'en juin 1937, des douleurs de la face antéro-interne de la cuisse et de la fatigue du membre. Mais assez rapidement, alors, se développe une tumeur arrondie et battante de l'aine, mais sans expansion ni souffle.

Par ailleurs, membre d'aspect et de température normaux, mais sans aucun battement artériel sur les trajets vasculaires. De même le Pachon ne décèle que des secousses minimes, alors que du côté sain leur amplitude atteint 6 à 7 divisions.

L'intervention montre une tumeur du volume d'une noix englobant la naissance de la fémorale et sur laquelle sont implantées les fémorales superficielle et profonde. En raison de la bonne irrigation complémentaire du membre, on tente l'extirpation après ligature de l'iliaque externe et des deux fémorales.

Les suites opératoires sont mouvementées : quelques heures après l'intervention s'installe brusquement un état lipothymique. En même temps, le membre devient violacé, froid, dur et douloureux. Le gros orteil est insensible. Tout s'amende dans la nuit, et il ne persiste que quelques troubles trophiques globaux du gros orteil, qui reste froid, et de la claudication intermittente au bout de cinq à dix minutes de marche.

ÉT. BERNARD.

Amputations d'urgence et amputations orthopédiques du pied.

Une fois de plus, LAROYENNE fait remarquer combien les amputations classiques du pied sont mauvaises en cas de chirurgie d'urgence (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1938, p. 207).

Il présente un blessé qui, à la suite d'un écrasement du pied, avait une luxation ouverte avec fracture du tarse antérieur. D'urgence on pratique une tarsectomie antérieure et l'épluchage de la plaie qui est laissée ouverte. Malgré cela, une infection grave se déclare quatre jours plus tard : elle est jugulée par une amputation plane sans lambeaux, un peu en avant des malléoles. Quinze jours plus tard, on peut faire un Pirogoff avec succès.

Conclusion pratique : en présence d'une lésion grave du pied avec broiement des parties molles, ne jamais tenter une amputation classique qui nécessite la dissection et souvent la bascule d'un lambeau dont la vitalité sera bien souvent précaire. Faire simplement une amputation à section plane immédiatement en arrière des lésions. On pourra ainsi réaliser plus tard l'amputation orthopédique de choix avec plein succès.

ÉT. BERNARD.

Les hémorragies utérines fonctionnelles par trouble hormonal ovarien.

Reprenant un sujet qui lui est cher, CLAUDE BÉCLÈRE rappelle, au Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française (septembre-octobre 1937), tout l'intérêt théorique et surtout pratique de la question (*Gynécologie et Obstétrique*, tome XXXVI, n° 4, octobre 1937, p. 370-378). Connues autrefois en France, mais surtout étudiées depuis ces dernières années, les hémorragies utérines d'origine fonctionnelle ont bénéficié des dernières recherches histologiques et physiologiques en particulier des auteurs américains.

Grâce à l'hystérographie, on peut mettre en évidence des lésions intra-utérines cachées, de même que la salpingographie révèle les lésions salpingiennes ignorées, en particulier l'hydrosalpinx bilatéral, si souvent latent.

Mais, dans un très grand nombre de cas, il n'existe de maladie organique ni de l'utérus ni de la trompe : les hémorragies sont bien alors d'origine ovarienne, et Béclère les considère comme les plus nombreuses de beaucoup (60 à 70 p. 100 de l'ensemble).

Si l'on étudie le mécanisme de la menstruation normale et le syndrome commun des hémorragies utérines fonctionnelles, on voit que ce syndrome se retrouve fidèlement, qu'il s'agisse de lésions congénitales des ovaires, d'infection ovarienne ou de troubles préménopausiques.

Un certain nombre de caractéristiques permettent à coup sûr le diagnostic d'hémorragies d'origine hormonale aux approches de la ménopause. Le meilleur est l'alternance de phases d'aménorrhée et de phases d'hémorragie.

Deux autres symptômes ont également une très grosse valeur révélatrice : ce sont le début brusque des hémorragies d'un mois à l'autre, chez une femme jusque-là bien réglée, et le dérèglement total, les menstruations régulières étant remplacées par des ménométrorragies de périodicité, d'abondance et de durée très variables.

Ces signes, joints au résultat de l'hystérosalpingographie et du curettage biopsique, permettent de porter le diagnostic à coup sûr.

Il est évidemment bien inutile d'opérer ces malades, et les diagnostics autrefois portés après hystérectomie d'utérus fibreux, de métrite hémorragique, d'utérus scléreux, etc., ne faisaient que masquer notre ignorance.

Un des multiples procédés d'action sur les ovaires réussit pleinement, hormonothérapie directe ou indirecte (glande mammaire, thyroïde, etc.), diététique radiothérapie, etc.

Béclère choisit la radiothérapie, qui guérit ces malades « sans risque, sans douleur, et sans interruption de leur existence ».

ÉT. BERNARD.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

CONSIDÉRATIONS SUR LA NÉPHRITE RHUMATISMALE ET SON TRAITEMENT PAR LE SALICYLATE DE SOUDE

PAR LES DOCTEURS

DUMITRESCO-MANTE
agrégé
et
S. CIORAPCIU

Dans un article publié récemment dans la *Revista Sanitarà militarà* (1), nous avons exposé quelques considérations sur la néphrite rhumatismale en décrivant à cette occasion quatre observations cliniques où l'atteinte rénale d'origine rhumatismale était évidente.

Ayant eu, depuis lors, l'occasion de rencontrer deux nouveaux cas du même genre, nous avons cru bien faire de reprendre cette question, insuffisamment mise au point, en insistant surtout sur l'innocuité et sur la nécessité du traitement par le salicylate.

Le rhumatisme articulaire aigu est considéré aujourd'hui comme une maladie éminemment infectieuse dont le virus, encore inconnu, peut atteindre tous les viscères de l'organisme sans exception. Dans cette éventualité, malgré la faible affinité du virus rhumatismal pour l'appareil urinaire, le rein ne pouvait pas échapper dans tous les cas à l'attaque de ce virus ; il en résulte que la question d'une néphrite rhumatismale a dû être mise en discussion déjà depuis longtemps.

C'est ainsi que Rayer, déjà en 1840, rattachait les lésions rénales trouvées chez les rhumatisants à la maladie rhumatismale même.

En 1866, B. Ball (2), dans sa thèse d'agrégation, reprend le problème des atteintes rénales rhumatismales. La question de la néphrite rhumatismale est à nouveau étudiée dans la thèse de M. Uzan (3) où l'on trouve un historique complet de l'affection (*).

Disons, dès le début, que nous n'avons pas l'intention d'aborder, dans cet article, la question des albuminuries simples qu'on observe au cours du rhumatisme au même titre que n'importe quelle albuminurie fébrile.

Nous nous occuperons exclusivement, dans ce travail, des néphrites proprement dites qui précèdent ou qui apparaissent, ou qui évoluent au cours de la phase aiguë du rhumatisme, et qui sont guéries par le salicylate de soude.

Ce sont là les véritables néphrites rhumatismales ; elles ne sont pas exceptionnelles, toutefois on ne les observe pas très fréquemment.

Nous donnerons d'abord le résumé des six observations étudiées par nous :

Observation I. — *Marie S...* (93-71-935), âgée de vingt-six ans, pas d'antécédents dignes d'être relatés ; est admise dans notre service le 1er mars 1935, avec une polyarthrite rhumatismale fébrile (39°) affectant les épaules, les coudes, les genoux et les articulations tibio-tarsiennes. L'impotence fonctionnelle était très accusée. Léger dédoublement du second bruit à la base du cœur.

Rien d'anormal à l'examen des autres organes.

Du 1er au 3 mars, 6-8 grammes de salicylate *per os*.

Le 4 mars, l'urée sanguine = 0,40 p. 1 000. Examen des urines : albumine indosable et nombreux cylindres granuleux avec rares cylindres hyalins.

Du 5 au 10 mars, doses décroissantes de salicylate : 8, 6, 5 grammes. Poids : 53kg, 500. L'état articulaire s'aggrave.

Du 11 au 20 mars, on augmente les doses de salicylate : 6 à 10 grammes *per os* et 2 grammes en injections intraveineuses. Malgré le traitement salicylé intense, l'urine ne présente plus d'albumine ni de cylindres. Poids : 52kg,200. On continue le traitement.

Le 6 avril, la malade sort complètement guérie.

Résumé. — *Polyarthrite rhumatismale aiguë avec ébauche de sténose mitrale. Néphrite albuminurique et cylindrurique. Guérison de la néphrite par le traitement salicylé avant la disparition complète de la polyarthrite. Pas de rétention aqueuse.*

Obs. II. — *N. Anghel* (Obs. 29-70-935), âgé de soixante-sept ans. *Antécédents personnels :* Paludisme dans l'enfance. *Historique :* La première atteinte de rhumatisme s'est produite il y a six ans. Depuis lors, la maladie revient régulièrement tous les ans.

La dernière attaque a commencé il y a un mois à peu près.

Etat actuel. Polyarthrite rhumatismale aiguë, intéressant presque totalement les articulations des membres inférieurs et partiellement celles des membres supérieurs.

Tuméfactions articulaires avec impotence fonctionnelle. Rien d'anormal dans les autres organes.

Le 1er mars 1936, l'urée sanguine était à 0,64 p. 1 000.

L'urine contenait de l'albumine (0,78 p. 1 000) et des pigments biliaires. Poids : 55kg,800.

Du 1er au 4 mars, salicylothérapie intense : 8 gr. *per os* et 2 grammes en injections intraveineuses.

(*) Dans l'impossibilité de citer ici toutes les publications concernant la néphrite rhumatismale, nous prions le lecteur de consulter la bibliographie qui se trouve à la fin du présent travail.

Le 5 mars, malgré le traitement salicylé, l'urée sanguine descend à la normale (0,20 p. 1 000). L'urine n'a pas été examinée.

Du 6 au 10 mars, la même dose de salicylate. Poids : 55kg,200.

Le 11 mars, le malade sort complètement guéri.

RÉSUMÉ. — *Polyarthrite rhumatismale aiguë. Néphrite azotémique. Disparition de l'azotémie malgré les grandes doses de salicylate administrées. Le poids corporel est resté stationnaire (pas de rétention aqueuse).*

OBS. III. — *A. Gracium* (6-77-935), âgée de quarante et un ans. Dans ses antécédents, nous trouvons le paludisme et l'urétrite gonococcique.

La malade est admise dans notre service pour un rhumatisme polyarticulaire aigu, presque généralisé, ayant débuté cinq jours avant et s'associant à une impotence manifeste fonctionnelle. Température 38°-39°. Rien d'anormal dans les autres organes.

Du 23 au 24 juin 1935, 6 à 8 grammes de salicylate *per os*.

Le 25 juin, l'urée sanguine : 0,72 p. 1 000. Les urines contenaient des traces d'albumine. Poids : 59kg,900.

Du 27 au 28 juin, on supprime le salicylate.

Le 29 juin, l'urée : 0,56 p. 1 000.

Du 30 juin au 8 juillet, 8 grammes de salicylate *per os* et 2 grammes par voie intraveineuse.

Du 9 au 14 juillet, on supprime les injections en continuant avec les doses de 8 grammes *per os*. Le 15 juillet, l'urée sanguine descend à 0,52 p. 1 000.

Du 16 au 31 juillet, l'état des articulations ne s'améliorant pas, on reprend les injections intraveineuses, tout en continuant le salicylate *per os*. Malgré ces doses de salicylate, l'urée sanguine tombe à 0,20 p. 1 000. Poids : 59 kilogrammes.

Guérison du rhumatisme.

RÉSUMÉ. — *Polyarthrite rhumatismale aiguë avec azotémie. Le traitement salicylé a fait disparaître l'azotémie en guérissant en même temps le rhumatisme.*

OBS. IV. — *Gh... Vict.*, âgé de quatorze ans (hospitalisé du 13 novembre au 14 décembre 1929).

Le malade est admis dans notre service pour des tuméfactions douloureuses des poignets et des genoux, avec fièvre élevée, maladie qui avait débuté six jours avant son hospitalisation.

Rien d'appréciable du côté des autres organes.

Du 13 au 15 novembre, 6 grammes de salicylate *per os*. L'examen des urines décèle de l'albuminurie (0,80 p. 1 000) et de la cylindrurie (c. hyalins et granuleux), mais, comme le malade ne tolérait pas bien cette médication, on lui donne de l'aspirine à la dose de 2 grammes par jour (du 18 au 26 novembre).

Le 20 novembre, l'urée sanguine, 0,48 p. 1 000.

Le 30 novembre, l'examen des urines ne montre rien d'anormal.

RÉSUMÉ. — *Polyarthrite rhumatismale aiguë avec néphrite albuminurique et cylindrurique. Guérison du rhumatisme et de la néphrite par le salicylate et l'aspirine.*

OBS. V. — *Gh. G...*, quarante-six ans (30 avril-17 mai, 1936, Obs. 38-87-936).

Antécédents. — Urétrite gonococcique dans la jeunesse. Ictère pendant la guerre. Paludisme en 1920. Aucune autre maladie infectieuse ou contagieuse. Réaction Bordet-Wassermann négative. Coliques vésiculaires depuis deux ans. Les deux dernières ont eu lieu le 10 et le 14 avril 1936.

Historique. — Le rhumatisme a débuté le 15 avril, le lendemain de la dernière colique vésiculaire, par des frissons répétés, de la fièvre qui monte jusqu'à 39° et des manifestations articulaires qui immobilisent le malade au lit.

Le 18 avril, on commence le traitement par le salicylate de soude : 6 grammes *per os*, institué par un collègue, en ville.

Le malade réagissant bien à cette médication, on réduit assez rapidement le salicylate, de sorte que :

Le 21 avril, les douleurs articulaires étant complètement disparues, le malade quitte son lit et ne prend plus de médicament pendant deux jours (le 22 et le 23 avril). L'urine examinée à cette époque, à part quelques traces d'albumine, ne présentait rien d'anormal.

Le 24 avril, les douleurs articulaires réapparaissent et obligent le malade à s'aliter. Le malade accuse, en même temps, de forts maux de tête.

Le 25 avril, on reprend le salicylate : 10 grammes *per os*.

L'urée sanguine, 1,86 p. 1 000. L'analyse des urine nous montre la présence d'albumine (0gr,15), des cylindres granuleux et de rares hématies.

Le 26 avril, on continue le salicylate (10 grammes).

Le 27 avril, on supprime le salicylate et on donne au malade du scillarène.

Le 28 avril, la céphalée est moins accusée. L'urée du sang, 0,92 p. 1 000. Les urines contiennent encore de l'albumine (0gr,20) et de rares cylindres granuleux.

Le 30 avril, le malade est hospitalisé avec 39° de température, en pleine attaque rhumatismale aiguë, avec impotence fonctionnelle des articulations. Rien d'anormal au point de vue viscéral.

Le 1er mai, urée sanguine : 0,72. Urine : albuminurie, 0,10 p. 1 000, rares cylindres granuleux. On prescrit au malade du salicylate à la dose de 5 grammes *per os* et 2 grammes en injections intraveineuses, et on continue ce traitement jusqu'au 8 mai.

Le 4 mai, l'urée sanguine tombe à 0,36 p. 1000.

Le 6 mai, l'urine contenait encore de rares cylindres granuleux et de l'albumine indosable. *La réserve alcaline* : 75,4.

Le 9 mai, l'urée sanguine est à 0,20 p. 1 000, on supprime les injections de salicylate.

Du 10 au 14 mai, on diminue progressivement le salicylate administré *per os* jusqu'à 3 grammes par jour.

Le 15 mai, les urines ne contenaient plus ni albumine ni cylindres. Le malade sort complètement rétabli. Pendant le traitement salicylé, la diurèse s'est maintenue constamment entre 1 000-1 700 centimètres cubes.

RÉSUMÉ. — *Polyarthrite rhumatismale aiguë. Néphrite azotémique bisyndromique. Alcalose. Guérison de la polyarthrite et de la néphrite par le salicylate de soude.*

OBS. VI. — *Gr. Mititel*, vingt et un ans (26 septembre-13 novembre, 536).

Antécédents. — Une première poussée de rhumatisme polyarticulaire, il y a trois ans, lui a produit une endocardite mitro-aortique.

Historique. — La nouvelle attaque a commencé, il y a dix jours, par une amygdalite fébrile suivie de douleurs et tuméfactions des articulations du genou et tibio-tarsienne droite. Le lendemain, les douleurs articulaires commencent à se généraliser, et le malade accuse des palpitations et de la dyspnée. Amené dans notre service (le 26 septembre), le malade était en pleine crise aiguë de rhumatisme polyarticulaire, avec grosse fièvre (39°,2) et une double lésion mitro-aortique. Le foie était légèrement augmenté de volume et douloureux à la palpation. Hyposystolie. On commence de suite le traitement par la digitaline et de fortes doses de salicylate (10 grammes *per os* et 2 grammes en injections intraveineuses).

Le 28 septembre, l'urée sanguine était à 0,80, et l'urine contenait des traces d'albumine et de nombreux cylindres granuleux.

Le 2 octobre, la température descend à 37°,3, les douleurs articulaires diminuent sensiblement, et le taux de l'urée sanguine tombe à 0,56.

Le 7 octobre, l'urée sanguine était à la normale (0,44). Comme le malade ne tolérait pas bien le salicylate, on suspend la médication par voie buccale et on continue les injections, mais les douleurs réapparaissent, ce qui nous oblige à revenir à la médication salicylée. Après un nouveau traitement de deux semaines, la fièvre disparaît complètement ; les douleurs articulaires ne sont plus observées, et le malade se rétablit complètement. L'urée sanguine était, à l'époque où le malade quittait l'hôpital, de 0gr,24, et l'urine ne contenait plus rien d'anormal.

RÉSUMÉ. — *Polyarthrite rhumatismale aiguë avec insuffisance double mitro-aortique. Néphrite mixte azotémique et cylindrurique. Guérison de la polyarthrite et de la néphrite par le salicylate de soude.*

Il s'agit donc de 6 cas de néphrite de types variés (nous n'avons pas rencontré la forme hydropigène), évoluant en même temps que la maladie rhumatismale et guérissant même avant celle-ci sous l'influence du traitement salicylé. Ce sont de vraies néphrites rhumatismales.

Fréquence. — L'affinité du virus rhumatismal pour les reins, nous l'avons déjà dit, est en général bien moindre que pour les autres viscères : d'où la fréquence relative de la néphrite rhumatismale.

P. Chéron (4), dans sa thèse de 1885, décrit 8 observations de néphrite rhumatismale.

De Saint-Germain (5), dans sa thèse de 1893, revient sur cette question.

Normand (6), la même année, esquisse une classification de ces néphrites rhumatismales.

M. Labbé et Maux Saint-Marc (7) décrivent un cas de néphrite aiguë hématurique, azotémique, due au rhumatisme, rappellent comme fréquence les chiffres suivants : 0,3 p. 100 d'après Pribram et 0,5 p. 100 d'après Fürbringer.

Uzan (3) réunit dans sa thèse 13 observations inédites.

L. Badinand (8), dans son intéressant ouvrage sur le rhumatisme abarticulaire (1935), ne cite que 2 observations inédites de néphrite rhumatismale : une appartenant à E. Bernard (9) et l'autre à Dupront (10).

H. Grenet (11), dans une très intéressante et judicieuse communication faite à la Société médicale des hôpitaux, cette année, ne signale, sur un nombre très important de cas étudiés, que deux néphrites azotémiques, les deux à terminaison mortelle.

Sur 250 cas de rhumatisme polyarticulaire aigu, suivis dans notre service, nous avons enregistré seulement 6 cas de néphrite rhumatismale, ce qui représente un pourcentage de 2,4 p. 100.

La *pathogénie* de cette néphrite n'est pas la même pour tous les auteurs, car il y a trois modalités pathogéniques qui permettent d'expliquer le mécanisme de cette néphrite.

a. *La théorie de la spécificité*, émise par Rayer, admet que les lésions rénales sont des lésions spécifiques dues au virus spécifique du rhumatisme introduit dans l'organisme assez souvent par la voie des amygdales. Mais comme les publications se rapportant aux lésions histo-pathologiques des reins au cours du rhumatisme sont en général très peu nombreuses et assez insuffisantes, la question attend encore confirmation.

Chez nous, le professeur E. Graciun avec ses collaborateurs (12 et 13), ont trouvé, dans 2 cas mortels de rhumatisme articulaire aigu, des lésions rénales spécifiques constituées par des microgranulomes lymphoïdes, avec prolifération endothéliale capsulaire et glomérulaire. C'étaient de véritables lésions de glomérulo-néphrite rhumatismale.

b. *La théorie des petits infarctus rénaux*, soutenue en Allemagne par Beckmann, Rosenstein, Krogius, etc., d'après laquelle les lésions rénales seraient provoquées par de petits infarctus du rein au cours des endocardites rhumatismales, n'est applicable qu'à un nombre très restreint de cas et, en somme, la lésion ne serait pas, à proprement parler, une néphrite.

c. *La théorie allergique*, soutenue, en ce qui concerne les déterminations articulaires, par von Pirket et Schich, en Allemagne ; F. Bezançon, Weil et de Gennes, en France, explique la nature fugace des arthropathies rhumatismales par un mécanisme de nature protéinique ou allergique analogue aux fluxions articulaires de la maladie du sérum. L'atteinte rénale serait, dans ces cas, de même nature allergique.

L'absence d'embolies viscérales, d'une part, ainsi que la présence de l'albuminurie, de la cylindrurie et de l'azotémie, d'autre part, sont des facteurs qui plaident, dans nos cas, contre l'idée d'un processus embolique rénal ou d'une détermination allergique et constituent, au contraire, des signes indiscutables en faveur d'une lésion de néphrite proprement dite.

Symptomatologie. — La néphrite rhumatismale est, en général, très discrète, et nous voyons assez rarement (Obs. V) des malades qui extériorisent cliniquement leur souffrance rénale par des vertiges, de la céphalée, des nausées, des vomissements et d'autres signes d'insuffisance rénale.

Dans la majorité des cas, cette souffrance reste muette, elle demande à être recherchée, et ce n'est que par les analyses des urines, du sang, etc., qu'on la met en évidence.

Une telle *néphrite silencieuse* a été citée aussi au cours d'autres infections, telles que la scarlatine (14) ou la pneumonie (15), et c'est justement ce caractère discret de cette néphrite qui nous fait croire que le nombre de ces rhumatismes rénaux doit être beaucoup plus grand que l'on suppose.

D'après Ch. Lesieur, J. Froment et Bussy (16), la néphrite rhumatismale coïnciderait presque toujours avec des lésions cardiaques. Sur les 6 malades étudiés par nous, les lésions cardiaques n'existaient que dans 2 cas seulement.

Un autre caractère assez intéressant de cette néphrite consiste dans ce fait que, dans beaucoup de cas, la lésion rénale précède les signes articulaires. Dans un cas de F. Bezançon, Ét. Bernard et A. Meyer (17), les signes rénaux ont précédé de cinq jours l'apparition des arthropathies. Dans un autre cas de Ét. Bernard (18), la néphrite, évoluant seule au commencement, est suivie, trois semaines après, de l'apparition de la polyarthrite. Le même phénomène de précession rénale est signalé dans les observations II et VI de Uzan (3).

L'hématurie est assez souvent signalée dans les cas de M. Labbé et Maux Saint-Marc (7) ; de Léon Kindberg (19), de Uzan (3), de Ledermann (20).

L'azotémie est, quelquefois, assez élevée : 6gr,30 dans l'observation I de Uzan (3) ; 1gr,86 dans un de nos cas (Obs. IV).

Le *pronostic* est, en général, bénin, et presque tous les cas guérissent. Le problème le plus intéressant soulevé par la question de la néphrite rhumatismale, est incontestablement :

Le *traitement*, au point de vue thérapeutique, comment devons-nous nous comporter en présence d'un rhumatisant aigu, porteur de lésions de néphrite aiguë ?

Il est évident qu'en première ligne il faut chercher — ce qui d'ailleurs est assez difficile en clinique — si la néphrite n'était pas antérieure au rhumatisme.

Dans les cas où le rhumatisme est survenu chez un ancien rénal qui présente une néphrite avérée, la question est assez difficile à résoudre, car le traitement salicylé doit être conduit avec prudence et doit être rigoureusement contrôlé. Mais, pratiquement, la question qui se pose est tout autre, car dans la plupart des cas il s'agit de malades sans aucun antécédent rénal, qui sont en pleine attaque de rhumatisme et chez qui l'on trouve, en même temps, des signes cliniques et de laboratoire relevant d'une néphrite associée.

Faut-il interdire le salicylate à ce genre de malades ?

C'est ici le point névralgique de la question, car on sait que, classiquement, le salicylate de soude est considéré comme une substance irritante pour le filtre rénal, et beaucoup de cliniciens sont restés fidèles à la vieille tradition que la néphrite constitue une contre-indication formelle pour la médication salicylée. Germain Sée spécifiait nettement qu'il ne faut jamais donner du salicylate à un rhumatisant néphritique, car on risque de provoquer chez lui des congestions rénales hémorragiques.

Toutefois, le salicylate ne paraît pas à ce point nocif pour l'épithélium rénal, car, en petites doses, il a été très bien toléré, même dans les cas de néphrite dont l'origine était autre que le rhumatisme (néphrite goutteuse, Manquat). D'autre part, les recherches expé-

rimentales de Bardier et Frenkel démontrent que le salicylate de soude produit une diurèse, assez passagère il est vrai, chez les animaux en expérience.

Le dogme de l'incompatibilité existant entre le salicylate et la néphrite doit donc être revisé, et la question de la néphrite rhumatismale susceptible d'être guérie par des doses, même très élevées, de salicylate de soude doit être dorénavant prise en considération. Les 6 observations que nous venons de relater dans cet article, le cas de M. Labbé et Maux Saint-Marc (7) ; les cas cités par Widal et Lemierre (21), par Et. Josserand (22), par MM. Bonnamour et Blanc-Perducet (23), par Gelis (24), par J. Chalier et P. Delore (25), ainsi que d'autres cas qui nous échappent, viennent de jeter un doute sur cette incompatibilité réno-salicylique, en démontrant, d'une façon des plus évidente, que, en présence d'un rhumatisant porteur d'une néphrite aiguë et surtout quand cette néphrite fait la preuve de son inexistence antérieure, notre hésitation doit disparaître, quant à l'administration du salicylate, même à doses très élevées.

La thérapeutique salicylée ainsi conçue devient le moyen le plus sûr et le plus rationnel pour lutter d'une façon scientifique contre l'arthropathie et la néphropathie rhumatismales.

Bibliographie.

1. DUMITRESCO-MANTE et CIORAPCIU (S.), *Revista Sanitarà militarà*, n° 2, février 1937, p. 149.

2. BALL (B.), Du rhumatisme viscéral (*Thèse pour l'agrégation*, Paris, 1866).

3. UZAN (M.), Contribution à l'étude chimique et thérapeutique des déterminations rénales du rhumatisme articulaire aigu (*Thèse de Paris*, 1922).

4. CHÉRON (P.), De l'albuminurie dans le rhumatisme articulaire aigu (*Thèse de Paris*, 1885).

5. DE SAINT-GERMAIN, Pathogénie du rhumatisme aigu (*Thèse de Paris*, 1893).

6. NORMAND, Revue générale des complications rénales dans le rhumatisme articulaire aigu (*Thèse de Paris*, 1893).

7. LABBÉ (M.) et MAUX SAINT-MARC, Un cas de néphrite aiguë hématique due au rhumatisme articulaire aigu (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1914, juillet, p. 199).

8. BADINAND (L.), Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud (*Thèse de Lyon*, 1935).

9. BERNARD (E.), Néphrite aiguë précédant une crise de rhumatisme aigu. Guérison après traitement salicylé (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, p. 1027).

10. DUPRONT, *Arch. méd. belges*, 1892.

11. GRENET (H.), Notes cliniques sur la maladie rhumatismale (maladie de Bouillaud) chez l'enfant (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1937, p. 701).

12. GRACIUN (E.), VISINEANU (N.) et GINGOLD (N.), Microgranulomatose généralisée au cours d'une récidive tardive de rhumatisme polyarticulaire aigu à évolution fatale (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Bucarest*, 1932, p. 12).

13. GRACIUN (E.), GINGOLD (N), URSU (H.) et RAFTOPOL (A.), La glomérulo-néphrite rhumatismale. Pathogénie rhumatismale de la maladie de Bright (*Ibid.*, 1932, p. 538).

14. LEMIERRE (A.), Les néphrites azotémiques précoces de la scarlatine (*Annales de médecine*, juin 1935, p. 5).

15. DUMITRESCO-MANTE (D.), La néphrite azotémique silencieuse de la pneumonie (*Annales de médecine*, mai 1936, p. 461).

16. LESIEUR (Ch.), FROMENT (J.) et BUSSY, Néphrite rhumatismale et médication salicylée (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 14 janvier 1913).

17. BEZANÇON (F.), BERNARD (E.) et MEYER (A.), Forme infectieuse du rhumatisme articulaire aigu (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 1028).

18. BERNARD (E.), Néphrite aiguë précédant une crise de rhumatisme aigu. Guérison après traitement salicylé (*Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, p. 1027).

19. KINDBERG (Léon), La néphrite hémorragique rhumatismale (*La Pratique médicale française*, novembre 1925, p. 403).

20. LEDERMANN, Contributiou à l'étude de la néphrite rhumatismale, Paris, 1911.

21. *Nouveau Traité de médecine*, fascicule XVII. Pathologie des reins, par WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT, p. 345.

22. JOSSERAND (Et.), Néphrite rhumatismale aiguë et traitement salicylé (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 avril 1907).

23. BONNAMOUR et BLANC-PERDUCET, Crise rhumatismale au cours d'une néphrite chronique. Traitement salicylé (*Journal de médecine des hôpitaux de Lyon*, 15 avril 1912).

24. GELIS, Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite aiguë rhumatismale (*Thèse de Lyon*, 1924).

25. CHALIER (J.) et DELORE (P.), La néphrite rhumatismale (*Journal de Lyon*, n° 127, 20 avril 1925).

(Travail du Service médical de l'hôpital Brancovan, de Bucarest. Médecin-chef : Dr Dumitresco-Mante, agrégé.)

L'AORTITE RHUMATISMALE (1)

PAR

Jean GIRARD
(Nancy).

Pour tout clinicien, le diagnostic d'aortite chronique amène immédiatement à l'esprit la notion d'une étiologie syphilitique. S'il la recherche, il la trouvera dans 70 à 80 p. 100 des cas, au moins, selon les plus récentes statistiques (Lester-Neumann, de Washington). Mais, dans les cas échappant à cette emprise, l'origine rhumatismale peut être décelée. Rarement, pourtant, et Bezançon et Weill ont pu écrire : « L'existence d'une aortite rhumatismale reste discutée. » Pourtant, Bouillaud, dès 1840, attribuait au rhumatisme articulaire aigu un cas d'aortite. Depuis, d'autres observations furent publiées par Léger et par Bureau dans leur thèse. Besson, en 1901, étudia l'aortite abdominale et de La Rue, en 1903, refit une étude d'ensemble sur ce sujet.

Donc, très rares observations, dont beaucoup sans contrôle anatomique et sérologique, prises à une époque où les limites de la maladie de Bouillaud n'étaient pas celles que la clinique moderne a tracées, n'emportent pas la conviction. Lorsque nous lisons, par exemple, l'observation n° XXI de de La Rue, enfant présentant un élargissement de l'aorte avec double souffle de la base au cours d'une crise de rhumatisme articulaire avec chorée, nous restons sceptiques, car plus loin l'auteur signale la coexistence d'une paraplégie fruste en contracture rendant plausible ainsi l'hérédo-syphilis.

Il existe pourtant une série d'observations plus modernes, dont certaines suivies d'un contrôle anatomique, et qui mettent hors de doute l'existence d'une aortite rhumatismale. Nobécourt, chez un enfant de quatorze ans, observe une insuffisance aortique avec aortite qu'il rattache à la maladie de Bouillaud, ayant pu éliminer complètement la syphilis. Bezançon et Weill prouvent « d'une manière que nous croyons péremptoire », écrivent-ils, l'existence d'une aortite due au virus rhumatismal. Fresquet, en 1931, en rapporte 6 observations, dont une personnelle.

(1) Travail de la clinique de M. le professeur Richon.

Non seulement la maladie rhumatismale pourrait causer une aortite chronique, mais pourrait même entraîner une ectasie ; déjà signalée par Renon, cette éventualité fut retrouvée par Rubias Meira, Bernest Ruppet, P. E.-Weill et Ménard, Navarro, Rist et Veran. Ces derniers auteurs admettent qu'une aortite rhumatismale peut être tenue pour l'équivalent d'une cardite rhumatismale vraie. L'anatomie pathologique a enfin confirmé l'atteinte aortique par le virus encore inconnu de la maladie de Bouillaud.

Klotz a décrit de petites plaques de sclérose avec infiltration cellulaire dans l'adventice et la média qu'il assimile aux nodules d'Aschoff qui existaient conjointement dans le myocarde. Geipel admet aussi que les nodules rhumatismaux peuvent détruire la paroi élastique et musculaire des vaisseaux. Pappenheimer et Von Glahm, chez un enfant de huit ans ayant succombé à une atteinte sévère de rhumatisme articulaire aigu, ont constaté d'importantes lésions de l'adventice aortique avec infiltration des gaines périvasculaires.

Roch et Burnand décrivent, dans les artères périphériques, de véritables brèches par destruction de la paroi élastique et musculaire des vaisseaux. Barnard a surtout trouvé des lésions fibreuses de péri-aortite. Depuis, une observation a été publiée par Laubry, Huguenin, Casteran et Albot, qui décrivent un aspect chagriné de l'endartère aortique, sans épaississement ni infiltration du vaisseau, qui a conservé toute souplesse. L'intima est épaissie par du tissu conjonctif riche en collagène. Le tissu élastique est désorganisé, les fibres étant remplacées par du tissu cicatriciel pauvre en cellules. Enfin, la tunique externe est épaissie, réalisant l'aspect de la péri-aortite rhumatismale de Chiari, Hermann et Barnard. Bien qu'il n'existe pas de nodules d'Aschoff, leur absence ne peut infirmer le diagnostic.

Enfin, Cellina et de Angeli ont étudié l'aorte de 8 malades, morts jeunes de rhumatisme articulaire aigu ; ils ont trouvé des lésions inflammatoires et dégénératives diffuses avec infiltration fibrinoïde prédominant au niveau de l'adventice et de l'intima, et faisant place à des phénomènes prolifératifs quand on approche de la période de chronicité. Cliniquement, 2 de ces malades étaient porteurs d'anévrysmes, l'un latent,

l'autre ayant entraîné, par sa rupture, la mort.

A ces divers travaux, nous croyons pouvoir ajouter les 2 cas suivants :

Observation I. — M. R..., ouvrier d'usine, âgé de trente-cinq ans, entre à l'hôpital, salle XI, se plaignant de palpitations violentes, qu'accompagne un léger sentiment d'angoisse, qui surviennent chaque fois que, dans un travail, il doit accomplir un effort sortant un peu de l'ordinaire.

Antécédents héréditaires : Père et mère vivant en bonne santé. La mère a eu quatre grossesses menées à terme.

Antécédents collatéraux : trois frères bien portants.

Antécédents personnels : à l'âge de seize ans, rougeole. Deux mois après, début d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, avec anémie intense, l'ayant immobilisé huit mois. Le médecin traitant avait constaté à ce moment, au cours de l'évolution, l'apparition d'une « cardiopathie ». Depuis, le malade se plaint de palpitations. Réformé en 1912 pour lésions cardiaques. Marié à vingt-quatre ans. Femme bien portante, n'ayant jamais eu de fausses couches.

Deux enfants bien portants, sans stigmates d'hérédo-syphilis.

Actuellement, malade robuste. État général excellent.

Appareil cardio-vasculaire.

Signes subjectifs et fonctionnels :

Palpitations violentes, irrégulières, accompagnées d'angoisse légère survenant après un effort violent. Pas de dyspnée. Pas d'œdème des membres inférieurs. Quelquefois, au repos, sensation subjective d'une extra-systole isolée. Pas de douleurs précordiales ni de syndrome angineux.

Signes objectifs : éréthisme cardiaque intense. Battements réguliers, violents, très apparents au niveau du deuxième espace intercostal du creux épigastrique et de la région sus-sternale. Choc en dôme de la pointe. L'aorte est facilement palpée au-dessus du sternum. A ce niveau, on sent battre la crosse sous la peau, on peut palper la paroi et en apprécier la résistance. L'expansion se fait en deux temps.

Élargissement de la matité globale du cœur et de l'aorte, qui déborde de chaque côté le sternum.

A l'auscultation, souffle holosystolique doux, à la hauteur du deuxième espace intercostal sur la région médiosternale, propagé vers les vaisseaux du cou.

Au même niveau, souffle intense, râpeux, couvrant toute la diastole, perceptible jusqu'à la pointe, l'appendice xyphoïde avec les mêmes caractères de rudesse.

Donc, aortite et insuffisance aortique confirmée par une riche séméiologie périphérique. Danse des artères carotides, sous-clavières, humérales et fémorales. Pouls bondissant, régulier (90 à 100 pulsations par minute). Pouls capillaire du front et des ongles.

Hippus circulatoire. Pouls amygdalien et de la luette. Thrill à la palpation de toutes les artères. Pas de signes de Musset, mais, les jambes croisées, le pied est projeté en avant à chaque systole.

Tension artérielle : 18-4 (Vaquez). A la radioscopie : ventricule gauche hypertrophié avec systoles énergiques et régulières. Pointe arrondie. L'aorte est longue, dilatée, son opacité est normale et homogène. Augmentation nette du diamètre transversal. Parallélisme des parois. Expansion aortique forte. L'espace clair rétro-cardiaque s'éclaire bien. Un orthodiagramme de face donne les dimensions suivantes :

D. G.	= 18 cm.	(au lieu de	12 cm.)
$T_1 + T^1$	= 18 —	(—	12 —)
$A + A^1$	= $4^{cm},5$	(—	3 —)
$t + t^1$	= $8^{cm},5$	(—	6 —)

Tracé polygraphique : choc en dôme de la pointe, grosse expansion de la crosse aortique qui se fait en deux temps. Pouls classique de Corrigan.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal.

Urine : 1 200 à 1 500 grammes par jour.

Composition normale : urée sanguine normale.

Foie ne débordant pas les fausses côtes et indolore. Pas de congestion des bases. Aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise. La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée dans le sang à plusieurs reprises, avant et après réactivations par le cyanure de mercure, s'est toujours montrée négative.

En résumé : maladie de Corrigan et aortite avec dilatation fusiforme apparues consécutivement à une crise prolongée de rhumatisme articulaire aigu.

Obs. II. — Fl..., charcutier, âgé de vingt-deux ans, venu consulter pour œdème des membres inférieurs et dyspnée d'effort apparus depuis quelques semaines.

Les seuls antécédents pathologiques sont une crise violente de rhumatismes articulaires aigus à l'âge de dix-neuf ans.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre une maladie de Corrigan : souffle diastolique râpeux au deuxième espace intercostal, perceptible sur toute la surface du cœur, danse des artères, pouls bondissant. La tension artérielle est de 150-40. En outre, élargissement de l'aorte, surélévation marquée de la crosse et gros souffle systolique de la base, ayant son maximum au deuxième espace et irradié vers les vaisseaux du cou.

Un orthodiagramme cardiaque (Dr Grégoire) donne les dimensions suivantes :

D G'	= 165 mm.	t	= 27 mm.
D'G	= 135 —	t'	= 38 —
A'A''	= 47 —	T	= 57 —
		T'	= 82 —

Le foie est gros et douloureux. Il existe de la congestion légère des deux bases.

Aucun signe clinique de syphilis acquise ou héréditaire.

Réaction de Wassermann négative.

En résumé : maladie de Corrigan et aortite après une crise violente de rhumatisme articulaire aigu.

Nous avons pu suivre un troisième malade, S... Louis, entré au service le 3 octobre 1936. Au cours d'une crise typique de rhumatisme articulaire aigu, il présenta des frottements péricardiques, des signes nets de myocardite, une endocardite aortique et mitrale, et il quitta le service, porteur d'un double souffle de la base, d'un souffle mitral et d'une dilatation de l'aorte ; mais la réaction de Wassermann était, chez lui, fortement positive ; nous ne pouvons signaler ce cas que comme une intrication de lésions syphilitique et rhumatismale, et l'origine de l'aortite reste discutable.

Mais nos deux premières observations semblent assez démonstratives, et nous croyons rattacher, sans arrière-pensée, aortite et maladie de Bouillaud.

D'ailleurs, l'allure clinique de ces aortites les différencie bien de l'aortite syphilitique telle qu'on l'observe habituellement, pure ou sous forme de maladie de Hodgson. L'intensité des signes périphériques, les caractères du tracé sphygmographique et la pression artérielle (pression différentielle de 14 et de 9 !) imposent le diagnostic d'insuffisance aortique d'origine rhumatismale au tableau duquel se surajoute l'élargissement de l'aorte, l'élévation de la crosse et le souffle systolique qui indiquent une aortite avec dilatation que la radioscopie confirme. Mais cette aortite ne donne pas de signes fonctionnels, et les parois des vaisseaux ont conservé leur souplesse normale. La lésion artérielle semble donc légère et, à l'inverse de l'aortite syphilitique, c'est l'atteinte orificielle seule qui règle le tableau symptomatologique.

Nous croyons ces aortites rhumatismales plus fréquentes qu'on ne l'admet habituellement. Il serait désirable qu'un examen radioscopique soigneux de l'aorte soit fait chez tous les cardiaques atteints de maladie de Corrigan. Il révélerait probablement souvent un processus d'aortite trop discret pour s'extérioriser à l'examen clinique, né avec les lésions valvulaires, entretenu et aggravé par les modifications circulatoires qu'entraîne la fuite diastolique.

Résumé. — *A propos de deux observations personnelles, l'auteur reprend brièvement l'historique des aortites rhumatismales. Après avoir rappelé les lésions de cette affection, il montre que le tableau clinique est dominé par l'insuffisance aortique. Ce ne sont que les signes radiologiques qui, outre le souffle systolique de la base, permettent le diagnostic d'aortite, dont l'étiologie rhumatismale ne peut être admise qu'après une soigneuse élimination de la syphilis.*

Bibliographie.

Bezançon et Weill, L'aortite rhumatismale (*Annales de médecine*, février 1926) (important article avec bibliographie très complète, auquel on doit se reporter pour tous les travaux antérieurs à cette date).

Cellina et de Angeli, L'aortite reumatica (*Arch. Inst. Bioch. Ital.*, juin 1935).

Fresquet, L'aortite rhumatismale chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1931).

Laubry, Huguenin, Casteran et Albot, Aortite chronique et myocardite pseudo-gommulaire d'origine vraisemblablement rhumatismale (*Annales d'anatomie pathologique*, mai 1930).

Nobécourt, Sur un cas d'aortite probablement rhumatismal chez un garçon de quatorze ans (*Clinique médicale des enfants*, tome « Maladies infectieuses »).

Papenheimer, A case of rheumatic aortis with early lesions in the media (*Am. Journ. of Pathologica*, Boston, 15 janvier 1926).

Richon et Girard, Maladie de Corrigan et aortite rhumatismale (*Soc. méd. de Nancy*, mai 1928).

Rist et Veran, Ectasie aortique d'origine rhumatismale (*Annales de médecine*, novembre 1933).

Von Gloth et Pappenheimer, Specific lesions of peripheral blood vessels in rheumatism (*Am. Journ. of Pathologica*, mai 1926).

ABAQUE
POUR LA DÉTERMINATION IMMÉDIATE DE LA VALEUR GLOBULAIRE D'UN SANG

PAR

le Dr R. SEIGNEURIN
Assistant à la Faculté de médecine de Montpellier.

La recherche de la valeur globulaire d'un sang se pratique d'une façon courante, comme le taux d'hémoglobine ou la numération des globules. Elle est donnée par la relation suivante :

$$VG = \frac{H}{100} \times \frac{5.000.000}{GR}$$

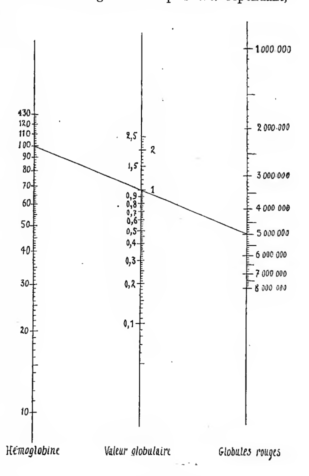
H étant le taux d'hémoglobine du sang examiné, et GR le nombre de globules rouges par millimètre cube.

Par définition, un sang contenant 5 millions de globules rouges par millimètre cube, et ayant un taux d'hémoglobine de 100 p. 100, possède une valeur globulaire égale à l'unité.

Si, pour les nombres « ronds », le calcul se fait aisément et rapidement, il n'en est pas de même dès que l'on a affaire à des nombres moins simples. Même en tenant compte de l'erreur appréciable faite obligatoirement sur la numération des globules et surtout sur la détermination du taux d'hémoglobine (erreurs inhérentes au mode opératoire employé, et qui en certains cas peuvent atteindre de 7 à 10 p. 100), on est cependant souvent obligé d'opérer sur des nombres différents des nombres « ronds ». La longueur que présentent alors les calculs, lorsqu'on fait en série les examens hématimétriques, et aussi leurs fastidieuse répétition, nous ont incité à imaginer un abaque, qui, plus commode que ceux existant actuellement, donne, par une lecture immédiate, la valeur globulaire cherchée.

Description. — Cet abaque se compose uniquement de trois échelles logarithmiques parallèles. La valeur globulaire variant dans le même sens que l'hémoglobine, les deux échelles qui représentent leurs variations sont orientées dans le même sens ; l'échelle des globules rouges est orientée en sens contraire. Il nous a paru d'un emploi plus commode de placer l'échelle des valeurs globulaires entre les deux autres, et à égale distance d'elles ; ses divisions sont naturellement moitié moins grandes que celles des deux autres échelles.

Nota. — Les échelles étant logarithmiques, les divisions qui représentent les valeurs de plus en plus grandes sont de plus en plus petites. La précision des déterminations est donc moins grande dans les zones où le nombre des globules rouges est plus élevé et où le taux d'hémoglobine est plus fort. Cependant,



la précision des résultats est largement suffisante, et même dans ces zones elle est encore supérieure, et de beaucoup, à la précision avec laquelle on détermine habituellement le taux d'hémoglobine.

Mode d'utilisation. — Il est des plus simple : tendre une droite (un fil, une règle, le bord d'un carton bien droit) entre le chiffre indiquant le taux d'hémoglobine et celui du nombre des globules rouges du sang considéré ;

cette droite coupe l'échelle des valeurs globulaires au chiffre cherché.

Construction de l'abaque. — On trace trois droites parallèles équidistantes. Sur celle de gauche et celle de droite, on inscrit les graduations d'une échelle logarithmique (règle à calcul, par exemple), à gauche les valeurs croissantes allant de bas en haut, et à droite les valeurs croissantes allant de haut en bas. Sur la ligne du milieu, on inscrit les graduations d'une échelle logarithmique de dimension moitié de la précédente, les valeurs croissantes allant de bas en haut (comme sur la ligne de gauche), et en faisant la concordance suivante : le chiffre 1 de cette échelle médiaue (qui sera celle de la valeur globulaire) doit être sur la droite, joignant le chiffre 100 de l'échelle des taux d'hémoglobine (à gauche), au nombre 5 000 000 de l'échelle des globules rouges (à droite). On commence donc par établir les divisions et les chiffres correspondants des deux échelles latérales ; on joindra le 100 (échelle de gauche) au 5 000 000 (échelle de droite) ; au point d'intersection de cette droite avec la ligne médiane, on marquera 1 (c'est le 1 de la valeur globulaire) ; il ne restera plus qu'à inscrire les divisions de part et d'autre de ce point, en se souvenant que les valeurs croissantes vont vers le haut, et que les divisions logarithmiques de cette échelle sont la moitié de celles des échelles latérales.

La figure ci-contre montre, mieux que toute description, la simplicité de cet abaque.

(Laboratoire de microbiologie de la Faculté de médecine, Montpellier.)

THÉRAPEUTIQUES COMPARÉES DANS L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr BELEY

Chef de clinique à la Faculté.

On sait combien, une fois établie la nature comitiale de crises convulsives, il est difficile de proposer, dès l'abord, une thérapeutique efficace des accidents épileptiques. C'est bien souvent à force de tâtonnements et d'essais que le praticien met au point les prescriptions utiles — et chaque cas est différent.

Tel sujet, qui continuait à présenter deux ou trois crises par semaine, avec 15 centigrammes de gardénal *pro die*, les voit pratiquement disparaître si on lui prescrit 20 centigrammes.

Pour tel autre, on n'a jamais pu atteindre la dose efficace de phényléthylmalonylurée et, renonçant aux barbituriques, on a obtenu des résultats surprenants avec les vieux bromures ou avec les dérivés boriques.

Chez d'autres, enfin, des *associations thérapeutiques* se montrent indispensables : soit que l'on prescrive gardénal d'une part, bromures ou bore de l'autre, soit qu'une seule présentation pharmacologique fournisse l'agent associé au gardénal.

Ces derniers temps, deux associations médicamenteuses ont été particulièrement proposées :

Gardénal et strychnine,

Gardénal et belladone.

On peut voir, dans l'association strychnique, deux avantages essentiels :

L'un paraît être d'ordre *théorique*, et repose sur l'argument physiologique, qui oppose, dans la dynamique encéphalique, l'influence du segment spinal à celle du segment cortical — l'action hypertonique médullaire aux incitations convulsivantes corticales.

L'autre est représenté par le fait connu que la strychnine peut être actuellement considérée comme le meilleur antidote de l'intoxication barbiturique ; cette association permettrait donc d'élever, sans danger, les doses de gardénal ingéré.

La deuxième association s'autorise de ce que

la belladone est un des plus anciens agents médicamenteux du mal comitial.

C'est en effet un antispasmodique de premier ordre, et le rôle du spasme vasculaire dans le déclenchement de la crise épileptique ne semble faire aucun doute. L'état de la circulation corticale, dans la zone psychomotrice, chez l'épileptique, est à prendre en considération au même degré que le terrain vasculaire sous-cortical au cours des états parkinsoniens. C'est au même degré, en tout cas, que la belladone — et son alcaloïde stable, l'atropine — possède une action sédative.

La thérapeutique belladonée peut être extrêmement fine et précise, puisque les alcaloïdes principaux en sont maintenant aisément dissous et isolés ; il est possible, en tout cas, de compter sur une *hyoscyamine stable.*

Nous avons voulu expérimenter méthodiquement ces deux associations médicamenteuses, et comparer les résultats obtenus par leur administration avec ceux que l'on pouvait attendre du gardénal isolé.

Pour cela, nous nous sommes adressé à un ensemble de 35 enfants arriérés présentant tous des accidents comitiaux non discutables, soit sous forme de crises typiques, soit sous celle de vertiges.

L'expérimentation a duré trois mois.

Ces 35 sujets ont été divisés en trois fractions à peu près égales et soumis, chaque mois, à un traitement différent : gardénal simple d'abord, puis gardénal et strychnine, puis gardénal et alcaloïdes de la belladone. A chaque changement de traitement, la dose de gardénal, qu'il soit isolé ou associé, *restait la même*, et répondait d'une façon aussi précise que possible à l'âge de l'enfant et au nombre et à la gravité des crises.

Grâce à une surveillance très soigneuse, tous les accidents ont été notés.

A la fin de chaque mois, nous avons fait le total des crises et vertiges présentés par chaque sujet, et nous l'avons rapproché du total du mois précédent où le traitement était différent.

Il y avait *perte* ou *gain* sur le chiffre précédent. Pertes et gains respectifs et relatifs ont été additionnés, de façon à obtenir un chiffre total de perte ou de gain correspondant à un traitement particulier.

Voici les résultats : pour le gardénal simple, dosé avec soin, le gain total a été de 27 crises et vertiges.

Par l'association gardénal-strychnine, le nombre des crises est resté élevé ; gains et pertes comparés ont fini par laisser une perte d'*une crise.*

Par l'association avec la belladone, au contraire, le gain a été extrêmement net : dans l'ensemble des trois mois, on a observé 51 accidents de moins. Mais le point le plus important est le suivant : chaque mois, la fraction des enfants soumis au traitement gardénal-belladone était encore divisée en deux catégories, dont les accidents étaient comptés séparément : la moitié d'eux recevait une solution groupant phényléthylmalonylurée et hyoscyamine seules (X gouttes = 5 centigrammes de gardénal et 0,0003 d'hyoscyamine) ; l'autre moitié était traitée par l'association au gardénal des extraits totaux de la belladone (bellafoline). Les doses de gardénal étant, toutes proportions gardées, les mêmes dans l'une et l'autre catégorie.

Alors que nous n'obtenions rien de satisfaisant de la première préparation et que, bien au contraire, il nous fallait enregistrer un recul total de 43 accidents épileptiques ; par contre, le gardénal associé aux extraits totaux de la belladone (belladénal) nous a procuré un

AGENTS MÉDICAMENTEUX	MARS		AVRIL		MAI		TOTAUX	
	Gain.	Perte.	Gain.	Perte.	Gain.	Perte.	Gain.	Perte.
Gardénal isolé	8		15		4		27	
Gardénal + strychnine	14			36	21			1
Gardénal + belladone. Hyoscyamine seule.	7			20		30		43
Gardénal + belladone.							*51*	
Gardénal + belladone. Alcaloïdes totaux (belladénal)	*34*		*29*		*31*		*94*	

ensemble de gains de *94* crises et absences.

C'est la différence entre cet appréciable résultat et la perte de 43 qui procurait le gain moyen de 51.

Le tableau ci-dessus résume l'ensemble de nos résultats :

Nous avons tenu à exposer brièvement les résultats de notre expérimentation thérapeutique de ces trois derniers mois parce qu'il nous a semblé que ces chiffres — qui demandent à être confirmés par des essais plus prolongés — étaient très frappants. S'ils ne démontrent pas d'une façon péremptoire — loin de nous cette idée d'une thérapeutique « passe-partout » de l'épilepsie — que l'association gardénal-belladone doit être appliquée à tous les comitiaux, ils tendent à prouver que, là où ne réussit pas le gardénal isolé, l'essai vaut d'en être tenté ; et aussi que l'hyoscyamine seule ne paraît pas suffisante, mais qu'est indispensable la présence des extraits alcaloïdes totaux de la belladone (belladénal).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Aspects bronchographiques du cancer pulmonaire et de l'atélectasie.

Les malades atteints de cancer du poumon présentent à la radiographie simple l'une des images suivantes : 1° opacité isolée plus ou moins irrégulière et diffuse d'allure envahissante ; 2° image nodulaire d'allure kystique ; 3° image cavitaire ; 4° ombre homogène de tout un lobe ou de tout un poumon accompagnée des autres éléments caractéristiques de l'atélectasie selon Holzknecht et Jacobson, c'est-à-dire déviation du médiastin vers le lobe obscur, d'abord inspiratoire, puis permanente ; secousses médiastinales suivant les mouvements du lobe malade (Dahm), élévation non paralytique du diaphragme qui demeure régulier ; rétraction costale ; 5° ombre lobaire.

Ces images ne sont pas spécifiques, il faut compléter l'examen par une bronchographie qui décèle une obstruction bronchique.

L'atélectasie, que caractérisent cliniquement la rétraction thoracique, l'abolition des vibrations, l'immobilité respiratoire, le silence respiratoire, la matité ou la submatité tympanique, doit évoquer chez l'inoculé ou le vieillard le cancer du poumon. Elle survient, en pareil cas, de manière insidieuse et progressive, sans fièvre, avec peu ou pas d'expectoration. Chez l'enfant, l'atélectasie est le fait d'un corps étranger bronchique.

Au cours des abcès, elle est fébrile. Au cours de la tuberculose, elle est transitoire et s'accompagne de bacilloscopie positive. (MARIANO CASTEX, G. PALACIO et EG.-S. MAZZEI, *La Prensa Medica Argentina*, 23-1-1, 1er janvier 1936, et *Bol. de la Acad. Nac. de Med de Buenos-Aires*, octobre 1935, p. 679.)

M. DÉROT.

Rupture sous-cutanée du tendon long extenseur du pouce.

C'est une rupture spontanée que présente Peycelon (*Lyon chirurgical*, mai-juin 38, p. 367).

Il s'agit ici d'une femme de quarante-six ans qui, en étendant le bras pour ôter ses vêtements, ressent un craquement et une vive douleur du poignet gauche et se trouve avec une deuxième phalange du pouce en demi-flexion invincible.

L'examen montre l'absence de saillie du long extenseur du pouce dans l'abduction et un léger épaississement douloureux sur la face externe du radius.

A l'intervention, on trouve facilement le bout inférieur, mais le bout supérieur est rétracté dans l'avant-bras et effiloché. La suture bout à bout est faite aux crins et sous tension. Plâtre pendant dix jours avec le pouce en hyperextension.

Rappelant l'étiologie de ces ruptures, Peycelon montre qu'il n'existe pas de pathogénie satisfaisante. Bien souvent, en effet, il n'y a eu aucun traumatisme important, et l'accident semble véritablement spontané.

Le traitement idéal est celui qu'on a pu réaliser ici. Le tendon a retrouvé sa forme régulière, sans induration ni nodosité sur son trajet. Au début, le tendon maintenait le pouce en hyperextension ; mais rapidement le doigt a récupéré sa mobilité et sa souplesse. On voit donc qu'il n'y a pas d'inconvénients à avoir une suture sans tension, du moment qu'elle est solide. Lorsque la suture bout à bout n'est pas possible, l'utilisation d'un tendon voisin, comme dans le cas de Pollosson et Colson, donne d'excellents résultats.

ET. BERNARD.

Sympathectomie lombaire dans un cas de dolichocôlon.

Les opérations sur le sympathique ont actuellement une vogue que les résultats, au moins immédiats, semblent pleinement justifier.

Pierre Wertheimer a eu l'occasion de traiter un cas de dolichocôlon gauche par résection du sympathique lombaire gauche seul (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1938, p. 349). Cette intervention est faite, au cours d'une exploratrice, par voie transpéritonéale ; le péritoine postérieur est incisé aussi haut que possible, mais on ne peut dépasser la deuxième ou troisième lombaire.

Les suites opératoires sont simples, la malade reprend 5 kilogrammes en trois mois, va normalement à la selle, sans laxatif. Huit mois plus tard, l'état général est transformé, et le résultat se maintient excellent.

En résumé, un résultat de plus au compte des interventions sur le sympathique.

ET. BERNARD.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1938

PAR

le Dr L. GUILLAUMAT

L'année ophtalmologique a été particulièrement féconde en travaux importants sollicités notamment par le Congrès international tenu au Caire en décembre 1937. Nous résumerons également les rapports des deux derniers Congrès de la Société française d'ophtalmologie : celui de 1937 et celui de 1938.

Adoptant la classification à laquelle nos lecteurs sont habitués, nous distinguerons successivement les lésions des segments antérieur et postérieur, les syndromes oculaires et les travaux se rapportant à la thérapeutique oculaire.

Segment antérieur.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas de **xérosis conjonctival**, accompagné de troubles génitaux, Argaud et Berges (1), de Toulouse, font une description histologique consciencieuse de ses lésions.

Ils prélèvent quelques fragments de conjonctive au niveau des plicatures curvilignes et constatent que ce pli est déterminé par les modifications du chorion lui-même : hyperélastogenèse d'une part, collagène exclusif de l'autre.

Ces altérations, profondes, portent sur tous les autres éléments : muqueuse, glandes, système vasculo-nerveux, mais elles varient selon la zone considérée : ici la muqueuse s'exfolie, là, au contraire, elle se kératinise. La lésion primitive semble siéger dans l'assise génératrice de l'épithélium conjonctival.

La tuberculose oculaire a retenu l'attention de P. Vatran (2) qui dans sa thèse s'est plus particulièrement intéressé aux **Formes cliniques de la tuberculose de l'iris et du corps ciliaire.** Il conclut que l'atteinte irido-ciliaire est toujours secondaire à une tuberculose viscérale ou ganglionnaire plus ou moins manifeste. Très variés sont ses aspects cliniques : et nombre d'irido-cyclites de cause indéterminée ou qualifiées de rhumatismales pourraient bien relever du bacille de Koch, de sa forme filtrante ou de ses toxines. Tel est le cas notamment des variétés inflammatoires qui n'offrent pas d'éléments spécifiques orientant le diagnostic ou des formes à évolution lente, dont le diagnostic n'est fait souvent qu'à l'occasion d'une complication.

En dehors du tuberculome irido-ciliaire classique, existe une tuberculose longtemps cantonnée à l'iris, sans tendance à la perforation cornéenne ni à l'envahissement ciliaire. La preuve de la tuberculose, dans ces manifestations d'allure banale, ne peut être apportée que par un examen clinique général complet, le traitement d'épreuve à la tuberculine ou mieux à l'antigène méthylique, l'inoculation à l'œil du lapin ou aux ganglions du cobaye de l'humeur aqueuse prélevée par paracentèse et les réactions de floculation dérivées de la méthode de Vernes qui ajoutent à un élément diagnostique un facteur pronostique dont il faut tenir compte.

Le **syndrome d'Adie** a, comme les années précédentes, suscité un certain nombre d'observations et de remarques.

Alajouanine et Pierre Morax (3) ont étudié récemment les différents cas déjà publiés auxquels ils ont ajouté une contribution personnelle importante. Dans leur historique, ils insistent sur la part prise par Weill et Reys, de Strasbourg, dans l'identification du syndrome, ce syndrome qui peut se présenter sous plusieurs aspects : soit pupilles toniques isolées sans autres troubles neurologiques, soit pupilles toniques avec abolition des réflexes tendineux, soit aréflexies tendineuses isolées.

Le début de l'affection remonte souvent à de longues années. Il a pu être marqué par des troubles accommodatifs accompagnés de maux de tête et de douleurs dans les membres inférieurs dont le caractère brutal et fugace évoque aussitôt l'idée des douleurs fulgurantes du tabes.

Les troubles pupillaires se caractérisent par une mydriase modérée, variable d'un jour à l'autre ; la circonférence pupillaire se montre parfois irrégulière. L'abolition du réflexe photomoteur est quelquefois plus apparente que réelle, elle porte également sur le réflexe consensuel. La contraction tonique à la convergence, souvent très lente à se produire comme à disparaître, aboutit à un myosis intense qui, dans les cas d'inégalité pupillaire, par syndrome unilatéral, renverse curieusement le sens de l'anisocorie au grand étonnement du malade lui-même. Des recherches expérimentales montrent qu'une infiltration du ganglion cervical inférieur du sympathique à la novocaïne rend à la contraction pupillaire à la convergence son rythme normal et efface la différence entre les deux pupilles. Ces troubles pupillaires s'associent plus rarement à des troubles accommodatifs, toniques eux aussi, à

(1) *Arch. d'Opht.*, février 1938.

(2) *Thèse Paris* 1937.

(3) *Annales d'Oculistique*, mars et avril 1938.

du ptosis, à une atrophie irienne, à une modification du réflexe oculo-cardiaque. Par contre, l'abolition des réflexes tendineux est rencontrée deux fois sur trois. Le liquide céphalo-rachidien demeure normal. La pupillotonie apparaît cliniquement, disent les auteurs, comme le stade terminal ou intermédiaire d'un trouble évolutif.

Les huit cas personnels dont les observations suivent sont remarquables par la forte proportion d'antécédents syphilitiques que l'on y découvre. Il ne s'agit certes pas d'une syphilis manifeste, et les réactions humorales sont négatives, mais on ne peut se défendre d'y trouver le rôle de l'hérédo-syphilis, si bien que les rapports du syndrome d'Adie avec le signe d'Argyll Robertson s'en trouvent encore resserrés. Plus on est exigeant sur les caractères du signe d'A. Robertson, plus on rencontre la syphilis. Plus on est strict sur les critères de la pupillotonie et moins on rencontre cette étiologie.

De l'épreuve des collyres à laquelle ils ont soumis leurs malades, les auteurs tirent des conclusions fort intéressantes : il semble que la pupillotonie détermine, quel que soit l'excitant en cause, une exagération dans la réponse pupillaire. Il y a là comme un phénomène de libération qui évoque assez les phénomènes de mydriase et de myosis paradoxaux consécutifs à certaines sections sympathiques. Mais il est encore prématuré d'assigner aux lésions un siège certain. On ne peut les localiser sûrement ni à la périphérie, ni au noyau du moteur oculaire commun, ni dans la partie haute de la moelle.

Le problème de l'innervation irienne est loin d'être élucidé. A propos des **inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central**, M. Kipfer (1), dans sa thèse, met au point les notions que nous possédons sur les voies et les centres diencéphaliques du sympathique oculaire. Avec beaucoup de clarté et de précision, il étudie les différents segments des voies pupillo-dilatatrices depuis la moelle dorsale haute et la chaîne sympathique cervicale jusqu'aux étages supérieurs du névraxe. Des observations cliniques et des recherches expérimentales il ressort que si la région du cortex et des hémisphères cérébraux ne peut être retenue avec certitude parmi les centres oculo-sympathiques, à partir du thalamus optique et surtout à partir de la région hypothalamique, un ensemble de faits convergents établissent la réalité d'inégalités pupillaires d'origine centrale de nature sympathique. Une lésion de la partie antéro-supérieure du thalamus réalise chez le chien un syndrome de Claude Bernard-Horner typique ou une inégalité pupillaire que l'épreuve des collyres permet d'interpréter comme un myosis par paralysie du sympathique. D'autres recherches sont encore nécessaires pour élucider le rôle du noyau caudé, du noyau lenticulaire, du corps genouillé externe dans son segment juxta-thalamique ou sa portion juxta-pédonculaire, de même pour établir la part qui revient, dans la réalisation du myosis thalamique, aux modifications du tonus de la III[e] paire et à la paralysie des centres oculo-sympathiques. L'évolution régressive des troubles pupillaires par lésion thalamique, comme du syndrome de Claude Bernard-Horner par atteinte de centres plus bas situés, s'expliquerait par une perturbation momentanée du centre hypothalamique de Karplus et Kreidl qui, après certains délais, pourrait retrouver son autonomie régulatrice.

(1) *Thèse Paris* 1938.

Dans une communication intéressante à la Société d'ophtalmologie de Paris, Terrien insiste sur la possibilité de déceler les **précipités** de cyclite et d'iritis à **la face postérieure de la cornée** sans faire usage de l'instrumentation délicate et onéreuse de la lampe à fente. La méthode, très pratique, consiste à appliquer contre le limbe, en chambre noire, le cône lumineux de l'éclairage de contact. Les précipités sont alors visibles en lumière diffuse, sur le fond plus sombre de la chambre antérieure. C'est là un symptôme qu'il est facile de rechercher et qui peut rendre de grands services.

Segment postérieur.

La vascularisation de la rétine et ses troubles ont été étudiés surtout par Bailliart dans son *rapport au XV[e] Congrès international d'ophtalmologie.*

Au cours de l'**hypertension artérielle rétinienne**, un certain nombre de signes traduisent le mauvais fonctionnement de la circulation : points noirs, mouches volantes, globules, phosphènes, cécité passagère. L'examen ophtalmoscopique décèle des signes de probabilité : diminution du calibre des vaisseaux, élargissement du reflet des artères, tortuosité des petits vaisseaux, signe de l'écrasement des veines aux points de croisements artério-veineux, bien connu des auteurs anglo-saxons. Mais seule la constatation d'une tension artérielle rétinienne élevée permet la certitude. On peut utiliser dans sa mesure la « pelote » de Seidel ou la méthode de Bailliart.

Normalement, la pression rétinienne varie de 35 à 40 millimètres de mercure pour la minima à 60,80 pour la maxima. Il faut toujours la comparer à la tension oculaire et à la tension artérielle humérale.

Fritz ajoute à cette mesure l'évaluation de

l'indice de rigidité de la paroi artérielle. L'insuffisance fonctionnelle des capillaires peut être décelée par les méthodes entoscopiques.

L'hypertension artérielle détermine au niveau de la circulation rétinienne des modifications importantes et de véritables complications : hyperhémie et œdème de la papille, hémorragies diapédétiques et exsudats, œdème et exsudats maculaires donnant à la région la couleur jaune de la rétinite succulente de Bonamour, cicatrices pigmentées, étoiles maculaires, rétinite circinée et finalement atrophie papillo-rétinienne et sclérose vasculaire complète. Cette sclérose relève de lésions de périartérite et d'endartérite qui peuvent aboutir à la constitution de véritables anévrysmes microscopiques et de thromboses artério-veineuses.

Passant à l'étude des formes cliniques, Bailliart note qu'il existe environ 23 p. 100 de cas d'hypertension artérielle sans lésion rétinienne, 60 p. 100 avec lésions peu accentuées, 17 p. 100 de formes graves, véritables rétinites hypertensives aboutissant à la dégénérescence de la membrane.

La rétinite albuminurique s'en rapproche, mais au facteur vasculaire s'associent dans sa pathogénie l'élément toxique et l'hypertension intracranienne.

De toutes ces formes, l'hypertension paroxystique semble bien avoir le pronostic le plus grave.

Le traitement local est illusoire. La thérapeutique doit s'adresser à l'état général du malade.

Inspirée par Magitot, la thèse de Lobel (1) étudie la **valeur clinique de la sphygmoscopie rétinienne.** Après un bref rappel de la technique d'examen, l'auteur envisage les variations physiologiques de la pression rétinienne : action du liquide céphalo-rachidien, du système sympathique de la tension artérielle, facteurs pharmaco-dynamiques, influence de l'âge, de la douleur, de la position du corps. Puis, en fonction de ces facteurs extra-oculaires ou endoculaires, il passe en revue l'état de la tension rétinienne dans les hypertensions intracraniennes, avec et sans stase papillaire : dans le premier cas, la pression rétinienne, qui a monté, se stabilise rapidement, cependant que s'élève la tension veineuse. Dans le deuxième cas, l'hyperpression rétinienne est habituelle. Au cours de l'hypertension artérielle, la pression rétinienne peut s'élever ou rester normale. Fritz décrit 5 types de circulation rétinienne. L'hypotension artérielle est ensuite étudiée par l'auteur, qui termine par l'étude du retentissement sphygmoscopique rétinien des rétinites et des affections voisines : nasales, sinusiennes et otiques.

Étudiant les **rapports des hémorragies rétiniennes récidivantes avec les troubles endocriniens**, Jeandelize (2), distingue les hémorragies accompagnées d'hyperthyroïdie de celles qui semblent relever d'une hypothyroïdie (Aubineau, Onfray). La valeur du fonctionnement hypophysaire, qui semble parfois responsable de la dysthyroïdie, est étudiée simplement par la réaction mélanophorotrope de Collin et Drouet. Si l'on conclut à l'hyperpituitarisme, il est indiqué de traiter les hémorragies récidivantes par la folliculine et la radiothérapie hypophysaire. L'auteur rapporte des cas où ce traitement a donné de bons résultats.

Annexes du globe.

C'est surtout le problème de la motilité conjuguée des globes qui a occupé les chercheurs. Dans une thèse fort intéressante inspirée par Alajouanine, Pierre Morax (3) étudie les **paralysies des mouvements associés des yeux.** Dans l'examen clinique de ces troubles, il ne convient pas seulement de noter le sens de la paralysie, mais, également le type réflexe ou volontaire. Les différents mouvements réflexes des globes oculaires n'ont ni le même mécanisme physiologique, ni les mêmes voies anatomiques. Bruit, odeur, lumière déclenchent des réflexes corticaux d'orientation de caractère facultatif : on ne peut tirer aucune conclusion de leur absence. Il n'en est pas de même des mouvements réflexes déclenchés par des modifications de position de la tête par rapport au tronc, mouvements de compensation des globes oculaires dont les modifications sont capitales à apprécier. L'étude des mouvements d'origine vestibulaire présente un intérêt clinique et pathogénique. D'autres troubles oculaires peuvent être associés aux paralysies de fonction, notamment des paralysies nucléaires qui demandent à être recherchées, étudiées et fournissent au diagnostic topographique de la lésion un appoint sérieux. C'est aussi le cas des troubles pupillaires tels que le signe d'Argyll Robertson : accompagnant un syndrome de Parinaud, il évoque aussitôt une atteinte de la commissure blanche postérieure et des régions voisines.

Il convient de dissocier absolument les activités volontaire et réflexe des globes oculaires, et de distinguer, dans le domaine pathologique : les paralysies portant sur les seuls mouvements volontaires, avec conservation de l'activité réflexe et les paralysies complètes, volontaire et réflexe. Les premières relèvent de lésions détruisant soit les centres psycho-moteurs pré-rolandiques, soit

(1) *Thèse Paris* 1937.

(2) *Thèse Nancy* 1937.

(3) *Thèse Paris* 1937.

les voies motrices cortico-nucléaires (les paralysies des mouvements de latéralité seraient surtout corticales, les paralysies volontaires de verticalité, surtout sous-corticales). Les paralysies complètes des mouvements réflexes et volontaires sont dues à des altérations plus proches des noyaux oculo-moteurs, portant sur la commissure blanche postérieure et les faisceaux longitudinaux postérieurs : en particulier, une lésion de la calotte protubérantielle détruisant le faisceau longitudinal postérieur au voisinage du noyau du VI[e] entraîne une paralysie complète des mouvements de latéralité vers le côté homolatéral.

Dans les paralysies du regard, la dissociation des activités volontaires et réflexes peut être complète, incomplète ou évolutive, étape de courte durée entre la paralysie absolue du mouvement associé des yeux et sa disparition complète. Les mouvements réflexes sont moins vulnérables que les mouvements volontaires. Cette dissociation constitue un argument contre l'hypothèse des centres coordinateurs supranucléaires. Observée au cours des syndromes extra-pyramidaux, elle ne semble correspondre qu'à une modalité particulière de la dissociation habituelle. L'hypothèse d'un trouble tonique ne s'accorde pas avec le caractère électivement inopérant de la scopolamine.

G.-E. Jayle (1), dans un **essai d'introduction à l'étude des voies et des centres de la motilité conjuguée des globes oculaires**, s'attache surtout à différencier la motilité somatique de la motilité oculogyre. La première a ses centres moteurs dans la frontale ascendante. Leur destruction détermine une paralysie, leur excitation une contracture, alors que, pour Jayle, on ne peut obtenir de déviation conjuguée paralytique par destruction d'un centre oculogyre. Dans les épreuves de manège, les centres oculo-moteurs se comportent comme s'ils se confondaient avec les centres du manège somatique. Mais, alors que, dans l'expérience post-rotatoire, la volonté peut intervenir contre la déviation des membres, elle ne peut rien contre le nystagmus. Ainsi, dans le cadre du manège labyrinthique, l'œil réagit à sa manière. L'ablation du cortex ne diminue pas la motilité oculaire. Tandis que, dans la motilité somatique, l'influx volontaire, d'origine corticale, est hiérarchiquement le plus puissant, c'est le facteur postural, sous-cortical (surtout dans les mouvements rotatoires), qui domine la motilité oculaire.

(1) *Arch. d'ophtalmologie*, avril 1938.

Syndromes oculaires.

Au cours du L[e] *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, Bollack, David et Puech ont présenté leur *rapport* sur les **Arachnoïdites opto-chiasmatiques**.

De cette curieuse affection, fruit des constatations neuro-chirurgicales, ils ont recueilli 129 observations, dont 66 cas personnels étudiés à la Pitié dans le service de Clovis Vincent pour la plupart. Ils en font une étude précise, tant anatomique que clinique et opératoire.

Macroscopiquement, on peut observer soit des adhérences arachnoïdiennes dont l'action mécanique s'exerce non seulement sur les éléments nerveux, mais sur les vaisseaux, soit un kyste méningé de la citerne chiasmatique que le chirurgien doit vider. Ces lésions peuvent s'intriquer, réalisant des aspects très divers. Le microscope ne décèle au niveau des méninges que des lésions banales inflammatoires ou scléreuses incapables d'apporter quelque lumière à l'étiologie de l'affection, mais il démontre qu'il est parfois bien difficile de remonter à l'origine des accidents : les lésions méningées paraissent tantôt primitives, tantôt secondaires aux lésions nerveuses : elles peuvent même leur être contemporaines.

Le premier symptôme qui attire l'attention du malade est une baisse de l'acuité visuelle, le plus souvent unilatérale au début, et dans 50 p. 100 des cas l'acuité est, à chaque œil, inférieure à 1/10. Les altérations du champ visuel sont essentiellement irrégulières, asymétriques, variables : trois semblent particulièrement fréquentes : l'hémianopsie bitemporale, le rétrécissement concentrique, le scotome central (31 p. 100) ; plus rares sont le rétrécissement nasal, l'hémianopsie latérale, le rétrécissement horizontal. Au fond d'œil, l'atrophie optique dite « primitive » apparaît dans 38 p. 100 des cas, mais elle peut s'estomper d'un œdème qui marche de pair avec la décoloration, signe assez caractéristique de l'affection.

La stase papillaire vraie est plus rare. Quant aux signes oculaires accessoires : (paralysie oculomotrice)et aux signes extra-oculaires, ils traduisent seulement une extension du processus à la base ou à la voûte du crâne. Radiographies et ventriculographies sont habituellement normales.

Ces symptômes se groupent pour réaliser divers aspects cliniques, formes oculaires à type de névrite axiale, d'atrophie simple ou de syndrome chiasmatique, syndrome d'atrophie simple avec rétrécissement concentrique du champ visuel;— formes topographiques : préchiasmatique à prédominance optique, forme chiasmatique ; —

formes extra-oculaires avec toutes les variantes de syndrome infundibulo-tubérien, associées à une arachnoïdite postérieure ou à une méningite séreuse de la convexité.

En raison de ce polymorphisme, l'arachnoïdite opto-chiasmatique peut être confondue avec un nombre considérable d'affections non tumorales et humorales. Nous ne reviendrons pas sur ce diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire. Il a été exposé l'an dernier à cette place par le Dr Cousin, à l'occasion d'un article de Velter.

Plus intéressante, dans l'affection qui nous occupe, est la recherche de l'étiologie du syndrome. A cet égard, les facteurs responsables des arachnoïdites opto-chiasmatiques sont : les infections des cavités de la face, les infections cérébro-méningées à germes connus et les encéphalites à virus indéterminés. L'intérêt du malade commande de choisir le traitement qui, avec un minimum de risques, offre la garantie d'un meilleur succès en ne se résignant au risque opératoire, à vrai dire minime entre des mains expertes, que si les thérapeutiques usuelles s'avèrent inefficaces. Médicalement, on utilisera cyanure de mercure, iodures, salicylate de soude, urotropine. La radiothérapie compte quelques succès à son actif. La cure neuro-chirurgicale consiste à aborder la région chiasmatique par voie transfrontale et à débarrasser de leur gangue arachnoïdienne les nerfs optiques et le chiasma. Un exposé judicieux des indications thérapeutiques et une importante bibliographie terminent ce rapport qui fait honneur à l'ophtalmologie française comme à l'École de neuro-chirurgie de la Pitié.

Dans le même ordre d'idées, Hartmann, David et Desvignes ont publié dans les *Annales d'oculistique* du mois d'août 1937 une étude intéressante des **symptômes oculaires donnés par les méningiomes olfactifs.** On sait que ces tumeurs se développent sur l'étage antérieur de la base du crâne. Topographiquement, on en distingue un groupe antérieur, unilatéral, dans l'angle trièdre formé par la faux, le frontal et le plafond de l'orbite — un groupe moyen, de tumeurs volumineuses, bilatérales, cliniquement muettes et décelables seulement par la ventriculographie — et un groupe postérieur de méningiomes olfacto-tuberculaires, fertiles en complications graves : compression des voies optiques et des centres infundibulo-tubériens.

La stase papillaire s'observe dans 50 p. 100 des cas, l'atrophie optique bilatérale dans 18 p. 100 ; dans 12 p. 100, cette atrophie succède à la stase, et on trouve la même proportion : 12 p. 100 de syndromes de Foster-Kennedy. Le fond d'œil est normal dans 8 p. 100 des cas. L'acuité visuelle n'est pas toujours proportionnelle à l'altération de la papille optique et peut baisser sans lésions ophtalmoscopiques ou malgré une stase légère. Le champ visuel peut être rétréci concentriquement par la stase ou dans ses segments bitemporaux par une compression chiasmatique. Le scotome central, assez fréquent, traduit une atteinte du nerf optique. Dans près de 20 p. 100 des cas, on relève un symptôme caractéristique : exophtalmie accompagnée d'une saillie de tous les éléments orbitaires, véritable « exorbitisme ».

Par leurs signes oculaires, les méningiomes olfactifs se rapprochent d'autres tumeurs de la base dont il convient de les différencier (méningiomes de la petite aile du sphénoïde en variété interne, méningiomes du tubercule de la selle, tumeurs hypophysaires) et de certains syndromes voisins non tumoraux : distensions ventriculaires par sténose inflammatoire du IVe ventricule ou de l'aqueduc et arachnoïdites opto-chiasmatiques.

Les **relations endocriniennes entre l'œil et l'hypophyse** ont inspiré le *rapport* de Jeandelize et Drouet, de Nancy, au *Congrès du Caire.* Il s'agit surtout de l'influence de la vision sur la physiologie hypophysaire : œil, lumière, pigment. Les auteurs donnent à cet égard une classification des syndromes oculaires en pathologie hypophysaire, distinguant :

Les hypophysaires purs avec tumeurs : acromégalie, maladie de Cushing, syndrome de Babinski-Frœlich, syndrome de Laurence-Bardet-Biedl, de Raab, de Simmonds et les différents degrés d'insuffisance hypophysaire ;

Les endocriniens à participation hypophysaire primitive : hyperthyroïdie, Basedow et para-Basedow, migraine ophtalmique ;

Les endocriniens à participation hypophysaire secondaire possible, maladies de Schuller-Christian, de Marfan, dysmorphie héréditaire thyro-hypophysaire, acro-céphalo-syndactylie, syndrome de Roy et microphtalmie congénitale, enfin le retentissement sur la vision des manifestations ovariennes.

Des considérations sur le rôle de l'hypophyse dans la physiologie oculaire terminent ce rapport extrêmement documenté.

Inspirée par Justin-Besançon, la *thèse* de Boivin (*Paris* 1937) comporte une **étude de l'exophtalmie basedowienne.** Elle insiste sur ses caractères généraux : exophtalmie sans stase rétinienne ni rétro-oculaire, sans œdème palpébral, sans modification de la tension oculaire ni dilatation pupillaire. Elle relève d'une excitation des terminaisons sympathiques motrices du *fascia bulbi* comme le prouvent les expériences sur le chien, par une hormone synergique de la thyroxine, avec intervention d'un facteur mésocéphalique.

Certains sympathicolytiques naturels ou synthétiques peuvent en venir à bout : corynaéthine, phénoxyéthylamines et benzodioxanes.

Dans une suite d'articles parus dans les *Annales d'oculistique* de juin et de décembre 1937, Magitot expose les caractères et le traitement d'un certain nombre de **syndromes oculaires** :

La **douleur oculaire,** que peut calmer l'alcoolisation orbitaire ou l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin. La première est facile à réaliser au prix d'une injection rétro-bulbaire d'alcool à 40° ; dans le second cas, l'injection de novocaïne par le canal palatin postérieur, au contact direct du ganglion, est préférable à l'application de Bonain sur la queue du cornet moyen. Les effets de ces procédés sont non seulement sédatifs mais réparateurs, ainsi que le prouvent leurs applications dans la kératite interstitielle, les glaucomes subaigus et aigus, et les cyclites hypertensives.

La **photophobie** véritable, qui doit être distinguée de la fausse photophobie. Elle s'accompagne le plus souvent de myosis, de blépharospasme et de larmoiement. Sa pathogénie semble de nature sympathique, mais un facteur vaso-moteur intervient certainement dans son évolution. Les mêmes traitements : alcool rétro-oculaire et novocaïne sur le ganglion sphéno-palatin, peuvent donner de bons résultats. On peut y ajouter l'injection sous-conjonctivale d'adrénaline.

La littérature ophtalmologique s'est enrichie d'un livre extrêmement clair de Renard et Mekdjian sur la **migraine ophtalmique**. L'évolution clinique du syndrome y est décrite et illustrée d'une façon très suggestive. Et les chapitres pathogéniques, abondamment développés, mettent en évidence le rôle des facteurs locaux et des causes occasionnelles d'ordre général. C'est sur un terrain migraineux que surviennent ces accidents : les troubles digestifs n'y sont pas rares, non plus que d'autres manifestations d'anaphylaxie ou d'intolérance. Parmi les perturbations endocriniennes, le fonctionnement de l'ovaire, de l'hypophyse et du corps thyroïde semble surtout troublé. Aussi la migraine ophtalmique ne peut-elle être entièrement isolée du cadre plus vaste des intolérances et des intoxications : elle s'associe volontiers à la migraine banale, aux coryzas spasmodiques, à des crises d'angor, de tétanie ou même d'épilepsie. Il faut envisager successivement le traitement de l'accès, par les vaso-dilatateurs, et le traitement du terrain migraineux par les produits opothérapiques, les substances diététiques et les modificateurs du système neuro-végétatif.

Guy Offret étudie dans la *Revue médicale française* 1938 (p. 135-168) les **rapports des avitaminoses et de l'appareil visuel**. Après un bref historique, il rappelle les notions acquises sur la nature et les propriétés des vitamines : la vitamine A, voisine du carotène ; la vitamine B^1 antinévritique, proche de la pyrimidine et du thiazol, la vitamine B^2 qui est une flavine, facteur de croissance ; la vitamine C dont la synthèse a pu être réalisée par Reichstein, acide ascorbique, abondante dans la chlorophylle.

Cliniquement, l'avitaminose A, telle qu'elle se voit dans les carences alimentaires, détermine essentiellement une héméralopie aiguë, avec rétrécissement du champ visuel pour le bleu et le jaune, avec ou sans lésion du fond d'œil. Les procédés d'examens du sens lumineux brut et différentiel, de l'acuité visuelle aux basses lumières précisent ces troubles. Le xérosis conjonctival peut s'y ajouter : atteignant la conjonctive bulbaire près du limbe, il y dessine la classique tache de Bitot, inhérente au tissu. Le xérosis cornéen, plus rare, épithélial ou interstitiel, peut aboutir à la kératomalacie.

C'est avec moins de certitude que l'on invoque le rôle de l'avitaminose A dans la kératite phlycténulaire, dans certaines conjonctivites épidémiques avec blépharites frappant les enfants hypotrophiques, ou même dans le strabisme.

L'avitaminose B se manifeste essentiellement par les complications oculaires béribériques : névrite rétro-bulbaire et paralysie de la VI[e] paire. Certaines formes de kératite phlycténulaire seraient aussi dues à une carence de vitamine B.

En dehors de la maladie de Barlow et des hémorragies du nourrisson, l'avitaminose C jouerait un rôle dans les hémorragies récidivantes du vitré, dans l'héméralopie également et dans l'opacification progressive du cristallin. Deux tests mettent en évidence l'hypovitaminose C : le signe du lacet de Gothlin, le dosage de l'élimination urinaire de la vitamine C suivant la technique de Harris et Ray.

Dans la deuxième partie de son intéressante étude, Offret rappelle les données expérimentales du problème des avitaminoses. Le rat jeune constitue pour l'étude du facteur A l'animal de choix : lui donne-t-on une nourriture privée de cette vitamine, on voit apparaître chez lui la xérophtalmie, une chute de poids avec arrêt de la croissance pouvant aboutir à la mort.

Une alimentation carencée en vitamine B détermine chez lui une cataracte bilatérale, une chute des poils, une kératite interstitielle. Chez le pigeon, on trouve des lésions des cellules nerveuses.

Par contre, on n'est jamais arrivé à reproduire expérimentalement la cataracte en privant l'animal de vitamine C.

Le rôle des glandes à sécrétion interne et celui du foie en particulier semble capital dans la pa-

thogénie des troubles oculaires déterminés par les avitaminoses.

Thérapeutique.

A. Hudelo (1) expose la **prescription des prismes en pratique courante.** Il débute par une définition de l'hétérophorie : maintien de la fixation binoculaire au prix d'un effort qui crée l'asthénopie. Il en résulte des troubles subjectifs qui persistent malgré la correction de la presbytie ou de l'amétropie. Par interposition de prismes de degrés progressivement croissants à arête externe pour la divergence, à arête interne pour la convergence, en chambre noire, en faisant fixer une lettre éclairée à 5 mètres de distance jusqu'à production de la diplopie, on arrive à mesurer la fonction convergence-divergence. Le rapport $\frac{\text{divergence}}{\text{convergence}}$ est égal à 1/3 à 1/4 dans l'orthophorie. Mais l'existence de facteurs modifiant ce rapport : horaire de la journée, position de la tête, constitution cyclothymique, impose une faible marge de tolérance. Des résultats obtenus chez 73 personnes suivies et traitées par des prismes, Hudelo tire un schéma de ce traitement qui a l'avantage d'améliorer le fusionnement binoculaire.

Inspiré par Coutela, Topol (2) étudie **la tolérance des corps étrangers intra-oculaires.** Cette tolérance dépend de l'asepsie du corps étranger, de son altérabilité chimique, de son état physique (contours plus ou moins réguliers), de son siège enfin (dans le cristallin, il peut séjourner longtemps, alors que les accidents sont précoces quand il siège dans le corps ciliaire).

Il en conclut que le délai de revision légal de trois ans est manifestement trop court dans ces accidents.

C'est également la thérapeutique qui a fait l'objet du *rapport* d'Hambresin au *LI*e *Congrès de la Société française d'ophtalmologie.* **Les médications de choc en ophtalmologie.** Son étude groupe des faits et des théories très contradictoires. Le choc semble agir en surexcitant les défenses de l'organisme, notamment au niveau du système réticulo-endothélial. Parmi les contre-indications de la méthode, les plus importantes sont la tuberculose, les cardiopathies et le diabète. Certains terrains migraineux, asthmatiques, urticariens demandent aussi à être ménagés.

Tous les agents de choc peuvent donner des résultats plus ou moins appréciables. La réaction provoquée est d'autant plus vive que l'albumine injectée est plus éloignée des protéines du sang. L'auto-hémothérapie est donc le procédé le plus anodin par lequel on doit toujours commencer. Du fait que le choc n'est pas une médication spécifique et que son mécanisme est inconnu, on a avantage à utiliser plusieurs agents quand les premiers essais n'ont pas donné de résultats : l'essentiel consiste plus dans le mode d'emploi et le dosage que dans le choix du corps injecté. L'élévation de la température semble un élément de bon pronostic, sur tout dans les infections blennorragiques, étant donnée la sensibilité du gonocoque à la fièvre élevée.

Mais le choc, malgré ses succès indéniables dans les affections aiguës localisées, ne doit pas être employé isolément. Il faut lui associer la thérapeutique locale. La chimiothérapie est souvent plus active quand on lui ajoute les chocs déclenchés par les injections de lait. C'est notamment le cas des conjonctivites gonococciques récentes.

Il ne faut pas demander à la méthode plus qu'elle ne peut donner, car, comme le dit Hautbresin, « c'est le malade qui traite sa maladie, et la maladie guérit d'autant mieux qu'il y a des réserves organiques plus considérables ».

---

(1) *Annales d'oculistique*, août 1937.
(2) *Thèse Paris* 1937.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1938

PAR

Maurice AUBRY

I. — Anesthésie.

Pour les petites interventions, l'anesthésie locale reste la méthode de choix selon la technique classique.

L'anesthésie générale, au contraire, semble devoir se modifier. Le cyclopropane est un excellent anesthésiant ; malheureusement, il ne peut guère être utilisé en oto-rhino-laryngologie en raison de la nécessité d'un masque parfaitement étanche, c'est-à-dire bien fixé par un système de courroies très encombrant pour la chirurgie faciale.

Les anesthésiques administrés par voie intraveineuse ont toujours séduit les laryngologistes.

L'évipan conserve peu d'adeptes, certains cependant sont très enthousiastes, c'est ainsi que Munyo et Urroz (1) préconisent l'évipan chez les enfants (0gr,0015 par kilogramme de poids). Louis Leroux (2) utilise volontiers le narconumal, qui permet des anesthésies d'une heure et demie ; personnellement, nous avons employé avec succès le narconumal, en particulier pour l'ablation d'une grosse tumeur parotidienne ; à la fin de l'intervention, une injection de strychnine permet un réveil rapide et sans incident.

II. — Otologie.

L'*examen de l'audition* à l'aide de l'audiomètre radio-électrique est à l'ordre du jour. Il s'agit d'une méthode d'exploration du « champ » auditif certainement très intéressante. R. Caussé (3) a publié, dans les *Annales d'oto-laryngologie*, sa technique d'examen audiométrique.

M. Aubry et J. Caussé (4) ont publié leurs résultats d'examens audiométriques dans la sénescence auriculaire.

Dans la *Revue de laryngologie, otologie, rhinologie*, le professeur Escat (5), a récemment publié un intéressant article sur les acouphènes subconscients; il démontre le rôle de l'absorption par les acouphènes dans les dysacousies, phénomène qui repose sur le principe de l'épreuve des diapasons unisonnants d'Escat, qui est l'une des plus fructueuses découvertes de la physiologie de l'audition.

La *chirurgie otologique* s'est enrichie de plusieurs publications nouvelles.

Ramadier (6), dont on connaît les travaux sur les pétrosites, a repris la question des indications opératoires; il met en garde contre les fausses pétrosites, contre les mauvaises interprétations radiologiques et même contre certains signes cliniques, comme la paralysie du VI.

Ramadier (7), dans un autre travail, publie deux observations de « faux abcès du cerveau » et recommande l'intervention en deux étapes, la première étape se bornant à la cure du foyer otitique avec large décompression, ce n'est que dans un deuxième temps que sera entreprise la cure de l'abcès si le diagnostic se confirme.

Rappelons que Cl. Vincent et son école (8) préconisent de faire, dans un premier temps, une large décompression avec ponction évacuatrice, puis d'attendre la formation d'une coque qui ultérieurement sera extirpée à la façon d'une tumeur cérébrale.

Piquet et Minne (9) ont isolé l'encéphalite aiguë non suppurée et en ont fait une étude précise, et conseillent, au point de vue thérapeutique, l'intervention large sur le foyer osseux et une large décompression s'il apparaît une hypertension menaçante.

Le *traitement chimiothérapique de la méningite* otitique vient de faire un immense progrès depuis l'apparition des composés de sulfamide.

Hubert (10) a publié à la fois dans la *Presse médicale* et dans la *Revue Portmann*, un remarquable article et rapporte les observations de 4 cas traités et guéris par le para-aminophénylsulfamide (1162 F.). De ces 4 cas, 3 étaient dus au streptocoque et 1 au *Pneumococcus mucosus*. Hubert

(1) MUNYO et URROZ, L'évipan chez les enfants audessous de dix ans (*Revue Argent. Otol.*, t. IV).

(2) L. LEROUX, Anesthésie au narconumal (*Soc. laryng. hôp. de Paris*, avril 1937).

(3) R. CAUSSÉ, Technique d'audiométrie (*An. d'oto-laryng.*, octobre 1938).

(4) M. AUBRY et J. CAUSSÉ, Audiogramme d'un centenaire (*An. d'oto-laryngologie*, 1937, p. 307).

(5) E. ESCAT, Les acouphènes subconscients (*Revue de laryng.-oto-rhin.*, avril 1938).

(6) J. RAMADIER, Les indications opératoires dans les pétrostes (*Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1937, t. XXI).

(7) RAMADIER, Les faux abcès du cerveau (*Ann. d'oto-laryng.*, 1937, n° 6).

(8) C. VINCENT, DAVID, ASKENOZY, Abcès temporal d'origine otitique guéri par ponction et large décompression (*Revue d'oto-neuro-ophtalm.*, 1937, t. XV).

(9) PIQUET et MINNE, L'encéphalite aiguë non suppurée (*Ann. d'oto-laryng.*, avril 1938, n° 4).

(10) C. HUBERT, Quatre cas de méningite post-otitique traités et guéris par le para-aminophénylsulfamide (1162 F.) (*Revue de laryngologie-oto-rhin.*, avril 1938, n° 4).

insiste sur le fait de ne rien négliger du traitement chirurgical, sur le foyer oto-mastoïdien causal et sur l'importance de donner de grosses doses de sulfamide échelonnées toutes les trois heures pendant les vingt-quatre heures ; enfin, prolonger longtemps le traitement, mais en diminuant les doses.

Tous les otologistes ayant l'expérience du sulfamide, en particulier R. Martin et Delaunay (1), Hautant, Lallemant, Ombrédanne, Gaston..., aboutissent aux mêmes conclusions. Il semble donc bien prouvé que nous possédons une arme nouvelle et remarquablement efficace contre le streptocoque, et particulièrement dans sa redoutable localisation méningée.

La *tuberculose de l'oreille* est à l'ordre du jour puisqu'elle constitue le sujet de rapport du prochain congrès (Collet et Mayoux).

Le professeur Terracol et M[lle] de Gandin de Lagrange (2) ont insisté sur le polymorphisme de la tuberculose de l'oreille. Au point de vue thérapeutique, les auteurs conseillent la mise à plat des régions ostéitiques, puis, ce travail accompli, le bistouri doit s'effacer devant la thérapeutique générale, et surtout la cure hélio-marine.

Les *indications opératoires* des otorrhées chroniques sont théoriquement faciles à poser, mais, dans la pratique journalière, l'indication opératoire est difficile. R. Maduro (3) étudie successivement les diverses éventualités possibles.

Ramadier et Caussé (4) ont repris complètement, sous forme de livre, l'étude des traumatismes de l'oreille ; c'est la première étude d'ensemble qui ait été faite en France sur ce sujet. La question des traumatismes du rocher et du labyrinthe est analysée dans ses moindres détails, et un chapitre intéressant d'expertises médico-légales termine ce travail, qui intéresse à la fois le spécialiste, le chirurgien, le neuro-chirurgien et le médecin légiste.

III. — Fosses nasales. Pharynx.

Yves Lemaître (5) a publié une étude très poussée des cylindromes; cette étude débute par une excellente analyse de ces tumeurs très spéciales, et l'auteur a bien montré qu'en réalité on englobe, sous le terme de cylindromes, des tumeurs très différentes au point de vue de leur localisation, de leur évolution clinique et, par conséquent, de leur pronostic ; il n'existe pas à proprement parler un cylindrome, mais une évolution cylindromateuse de certaines tumeurs.

Les points communs des diverses variétés sont : l'origine glandulaire, la lente évolution, l'extrême fréquence des récidives, l'absence de ganglions et de métastases, enfin une base histologique commune.

J. Terracol (6) a récemment publié un traité des maladies des fosses nasales qui constitue une excellente mise au point des données classiques et aussi des acquisitions récentes de la rhinologie. La pathologie générale des fosses nasales a été particulièrement fouillée. C'est un livre qui doit être dans toutes les bibliothèques oto-rhino-laryngologiques.

Le professeur Laskiewicz (7) étudie l'intéressant problème de la septicémie d'origine naso-pharyngo-buccale; il en distingue cinq formes aiguës : 1° Septicémie aiguë par streptocoque hémolytique sans localisation ; 2° septicémie avec thrombose des veines de la face et du cou aboutissant à des métastases viscérales ; 3° forme se propageant le long des vaisseaux lymphatiques avec infiltration ganglionnaire ; 4° septicémie par formation d'un phlegmon interstitiel rétro-pharyngé ; 5° septico-pyohémie avec formation de foyers purulents. A côté de ces formes aiguës, l'auteur distingue deux formes chroniques d'origine surtout amygdalienne et se propageant l'une par voie sanguine, l'autre par voie lymphatique.

Le professeur Jacques (8) décrit son procédé de cure opératoire des fistules antro-buccales, qui comporte trois temps : 1[er] temps, incision en couronne autour de la fistule ; cette collerette est refoulée dans la perforation qu'elle obture. Sur ce premier diaphragme, on applique un lambeau en pont de la muqueuse vestibulaire selon la technique de Ganzer. Enfin, dans un troisième temps, Jacques préconise une nouvelle trépanation de la paroi externe de l'antre, au-dessus de la fistule ; par cette brèche, le sinus est drainé, ce qui empêche les mucosités de s'accumuler sur les lambeaux suturés.

(1) R. MARTIN et DELAUNAY, Soc. pédiat., 13 juin 1937 (*Presse médicale*, octobre 1937).

(2) TERRACOL et M[lle] GANDIN DE LAGRANGE, Le polymorphisme de la tuberculose de l'oreille (*Revue de laryng.-otologie-rhinologie*, mars 1938, n° 3).

(3) R. MADURO, Considérations pratiques sur les indications opératoires des otorrhées chroniques (*An. d'oto-laryng.*, janvier 1938, n° 1).

(4) RAMADIER et CAUSSÉ, *Traumatismes de l'oreille* (Masson, éditeur).

(5) Y. LEMAITRE, Étude anatomoclinique des tumeurs dites cylindromes (*Ann. d'oto-laryngologie*, mars 1938).

(6) J. TERRACOL, *Les maladies des fosses nasales* (Masson, éditeur).

(7) LASKIEWICZ, Considérations sur les complications septiques et septico-pyohémiques d'origine naso-pharyngo-buccale (*Revue Portmann*, février 1938, n° 2).

(8) JACQUES, Sur la cure des fistules antro-buccales rebelles (*Congrès de 1927. Comptes rendus des séances*, p. 126).

G. Canuyt (1) vient de faire paraître un traité de pharyngologie qui est remarquable par la clarté de l'exposition et le souci d'être utilement consulté par le « praticien », spécialiste ou non, qui a besoin de se remémorer un fait clinique ou thérapeutique oublié.

IV. — Larynx.

La radiographie du larynx a fait d'énormes progrès, elle fera l'objet du rapport du prochain congrès (Huet et Peri). Bouchet et Huet (2) ont présenté à la Société de laryngologie des hôpitaux, à la séance de mai 1937, leurs premiers essais de radiographies frontales du larynx. Ces radios, obtenues après imprégnation de substances opaques aux rayons, permettent une vue d'ensemble de la masse laryngée, et notamment de la filière glottique, de l'épiglotte, des fossettes glosso-épiglottiques et du fond des sinus piriformes. Cette méthode, dite de contraste, est donc susceptible, dans certains cas, de rendre les plus grands services.

Barclesse et J. Leroux-Robert (3) ont publié un travail d'autant plus intéressant que chacune des interprétations radiographiques fut vérifiée en superposant les données du cliché aux constatations anatomopathologiques faites sur les coupes en série du larynx après exérèse chirurgicale.

Le cliché radiographique permet non seulement de déceler le point d'origine du cancer, mais surtout son degré d'extension.

Canuyt et Gunsett (4) se sont attachés à l'étude de la méthode des coupes radiographiques par tomographie du larynx.

Comme le disent avec raison les auteurs, cette méthode constitue un progrès scientifique certain dans l'étude des maladies du larynx, et en particulier du cancer.

V. — Congrès français d'oto-rhino-laryngologie.

Le Congrès de 1937 fut ouvert le 18 octobre et fut présidé avec une bienveillante courtoisie par le professeur Brémond, de Marseille.

Les deux rapports habituels traitèrent l'un de la section intracranienne de la VIIIe paire, l'autre des inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant.

M. Aubry et M. Ombrédanne (5), rapporteurs du premier sujet, étudièrent la section intracranienne totale et partielle de la VIIIe paire en se basant sur leur expérience personnelle, et ils rapportèrent en détail leurs 46 premières interventions qu'ils divisèrent en deux groupes : le premier comprenant les syndromes de Ménière purs sans aucune lésion pontocérébelleuse, le deuxième groupe comprenant, au contraire, les syndromes de Ménière atypiques, c'est-à-dire avec lésion pontocérébelleuse, le plus souvent arachnoïdite pontocérébelleuse, plus exceptionnellement tumeurs de l'angle au début (2 cas).

Dans tous les cas, la même technique fut employée, et les auteurs concluent qu'il s'agit d'une intervention relativement simple (une heure un quart en moyenne), sans danger si l'on respecte quatre contre-indications (malade trop âgé, malade hypertendu, foyer otitique en évolution, épisode méningé aigu antérieur).

Le résultat varie selon le type des malades opérés. Dans le Ménière pur = aucun échec.

Dans les formes avec arachnoïdite (surtout dans l'arachnoïdite post-otitique), 50 p. 100 de bons résultats.

Enfin, les auteurs insistent sur deux avantages de l'intervention : 1° La possibilité d'une section partielle du VIII qui, limitée aux fibres vestibulaires, permet de guérir le vertige tout en conservant et parfois en améliorant l'audition ;

2° La possibilité d'explorer la loge pontocérébelleuse et d'y traiter les lésions arachnoïdiennes ou tumorales qu'il est possible d'y découvrir.

Le Mée, Bloch et Bouchet (6) consacrent le deuxième sujet du rapport aux inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant. Ces auteurs font une étude approfondie des diverses formes cliniques : laryngites sous-glottiques bénignes (laryngites striduleuses), laryngites sous-glottiques graves (laryngites suffocantes), laryngites sous-glottiques circonscrites, enfin la laryngobronchite aiguë suffocante; cette dernière forme, d'acquisition relativement récente, est connue en France grâce aux travaux de Le Mée. Elle est étudiée dans tous ses détails. Les auteurs montrent

(1) G. Canuyt, *Les maladies du pharynx* (Masson, éditeur).

(2) Bouchet et Huet, Essais de radiographies frontales du larynx (*Ann. d'oto-laryng.*, février 1938).

(3) Barclesse et J. Leroux-Robert, La radiographie des épithéliomas intralaryngés (*Ann. d'oto-laryng.*, décembre 1938).

(4) Canuyt et Gunsett, Valeur de la tomographie pour le diagnostic et le traitement du cancer du larynx (*Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, avril 1937) ; Tomographie du larynx normal (*Soc. d'oto-rhino-laryngologie des hôpitaux de Paris*, juillet 1937) ; La méthode des coupes radiographiques (*Presse médicale*, novembre 1937).

(5) Aubry et Ombrédanne, Indications et résultats de la chirurgie intracranienne du nerf auditif (*Rap. Cong. Soc. franç. O. R. L.*, octobre 1937, t. I,I).

(6) Le Mée, Bloch et Bouchet, Les inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant (*Rap. Cong. Soc. franç. O. R.L.*, octobre 1937, t. I,I).

les traits cliniques caractéristiques de cette affection qui en permettent le diagnostic et le traitement, car, grâce à la bronchoscopie, le petit malade peut être sauvé en pleine suffocation, l'endoscopie permettant l'aspiration endobronchique.

Enfin, il est remarquable de constater que les auteurs des deux sujets du rapport préconisent l'« esprit et le travail d'équipe ». Ce fait mérite d'être souligné, car le praticien français est avant tout individualiste, qualité qui, dans certains cas, peut devenir nuisible.

TUBERCULOSE PRIMITIVE DE L'AMYGDALE

PAR LES DOCTEURS

Louis LEROUX et **Guy LOISEAU**
Oto-rhino-laryngologiste Ancien interne
des hôpitaux de Paris.

Il apparaît indéniable actuellement que l'amygdale peut être le point de départ de l'infection tuberculeuse, et déjà cette notion avait été nettement établie par Lermoyez et Dieulafoy.

On conçoit d'ailleurs que la situation de l'amygdale au carrefour aérodigestif fasse d'elle un lieu de pénétration propice pour le bacille de Koch, dont on sait aussi l'affinité pour les organes lymphoïdes.

Cependant, jusqu'à ces dernières années, on admettait généralement que la tuberculose primitive de l'amygdale était l'exception, la tuberculose secondaire la règle. Des travaux modernes nombreux et importants, en France et à l'étranger, semblent montrer qu'en réalité la tuberculose amygdalienne primitive existe beaucoup plus fréquemment qu'on ne le pensait. Ils posent ainsi le problème encore très controversé du rôle de l'amygdale comme « porte d'entrée » de la tuberculose.

Il est en vérité très difficile de se faire une idée exacte de la fréquence de cette tuberculose primitive de l'amygdale, et les opinions les plus diverses sont émises à ce sujet.

Cela tient pour une part à la pauvreté de sa symptomatologie clinique, qui fait que le diagnostic n'en est souvent pas porté ; à la difficulté aussi, toujours existante, d'exclure la présence ou la possibilité d'un foyer tuberculeux en un point quelconque de l'organisme, ceci étant surtout vrai en ce qui concerne les cas rapportés chez l'adulte. Il apparaît cependant de plus en plus que la primo-infection tuberculeuse est loin d'être exceptionnelle chez lui dans nos climats.

Enfin, lorsqu'on parcourt les statistiques apportées sur cette question de la tuberculose primitive des amygdales, il semble régner une certaine confusion. Certains auteurs groupent sous ce titre à la fois la tuberculose des amygdales palatines et des végétations, d'autres n'envisagent que l'affection isolée d'une seule amygdale. Nous pensons qu'il y aurait intérêt à dissocier ces cas, et nous n'envisageons, dans cet article, que l'étude clinique et thérapeutique de l'infection tuberculeuse primitive de l'amygdale palatine.

Pathogénie. — L'inoculation s'effectue par voie externe :

Soit par l'air inspiré chargé de poussières ou de gouttelettes bacillifères ;

Soit par les aliments, le lait notamment, et ce mode d'infection sur lequel ont insisté les Anglo-Saxons, pour être moins fréquent, ne saurait être mis en doute. Le bacille pénètre dans le tissu lymphoïde amygdalien sans qu'il soit besoin d'une lésion préalable de la muqueuse. Cependant, il faut accorder aux conditions anatomiques un rôle de premier plan. L'hypertrophie, les formations cryptiques, toutes les inflammations chroniques créent un lieu de moindre résistance et favorisent la localisation de l'infection tuberculeuse sur les amygdales

Le bacille de Koch pénétrerait ensuite dans le réseau lymphatique, suivrait les chaînes lympho-ganglionnaires cervicales et aboutirait au poumon soit par les ganglions médiastinaux, soit par infection de la petite circulation. La voie lympho-sanguine semble en effet, d'après les travaux modernes la plus rationnelle.

L'infection par les voies lymphatiques conduirait, selon Sergent, aux formes interstitielles de tuberculose pulmonaire.

Parfois, l'amygdale sert uniquement de « porte d'entrée », de lieu de passage ; parfois, le bacille de Koch s'y arrête et crée une lésion locale.

Symptomatologie. — Il est classique de décrire à la tuberculose amygdalienne quatre formes principales :

Des formes aiguës granuliques ;

Des formes chroniques infiltro-ulcéreuses ;

Des formes torpides lupiques ;

Des formes latentes.

Jamais la tuberculose primitive de l'amygdale ne revêt la forme infiltro-ulcéreuse chronique.

En dehors de cas très rares d'angine tuberculeuse primitive aiguë, en général pseudomembraneuse, et de cas plus exceptionnels encore de lupus primitif de l'amygdale, on peut dire que l'aspect clinique de la tuberculose amygdalienne primitive se résume à celui des formes latentes « larvées ».

Cela indique assez la pauvreté de sa symptomatologie clinique.

L'amygdale est plus ou moins hypertrophiée, mais cette hypertrophie peut être, nous l'avons vu, antérieure à l'infection tuberculeuse qu'elle favorise. Souvent aussi l'amygdale est absolument normale d'apparence.

Certains ont insisté sur l'anémie du voile du palais, la pâleur de l'amygdale qui contraste avec l'hyperémie passive du pilier antérieur, la mollesse de l'amygdale.

En fait, ces petits signes sont très inconstants. Ils n'ont rien de caractéristique, et l'on peut dire que le seul symptôme de tuberculose primitive de l'amygdale est en fait constitué par un signe « à distance » l'*adénopathie cervicale*.

Il s'agit d'une adénopathie volumineuse, généralement unilatérale comme l'amygdalite bacillaire primitive, siégeant au niveau des ganglions tributaires, sous-digastrique.

Sa consistance, dure au début, se ramollit par la suite si la caséification se produit.

Elle augmente lentement et progressivement de volume.

Parfois, des poussées fluxionnaires surviennent, avec douleur locale et légère élévation thermique.

Elle n'a aucune tendance à la guérison spontanée ou par les différents traitements habituels.

Ces lymphomes cervicaux subaigus ou chroniques doivent être considérés comme caractéristiques du « chancre d'inoculation » de la tuberculose. La tuberculose amygdalienne secondaire chez les phtisiques s'accompagne tout au plus de petits ganglions palpables.

Sans doute le bacille de Koch n'est-il pas le seul susceptible de provoquer cette adénite à évolution subaiguë ou torpide. Il suffit cependant que nous ayons la certitude qu'il peut en être parfois responsable pour que nous pensions systématiquement à la tuberculose possible des amygdales.

Seul, en effet, l'*examen histologique* peut apporter la preuve certaine de la nature tuberculeuse des lésions.

Les coupes de l'amygdale doivent être examinées en série ininterrompue. Cette technique permettra de trouver des follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes et couronne de cellules épithélioïdes

L'existence de bacilles de Koch à l'intérieur de cellules géantes affirme de façon indiscutable également la tuberculose amygdalienne.

Les opinions si divergentes quant à la fréquence de la tuberculose de l'amygdale dépendent en partie des critères choisis pour porter ce diagnostic.

Il est certain que ceux-ci doivent être appréciés avec rigueur.

La constatation seule du bacille de Koch est insuffisante, celui-ci pouvant se trouver à la surface des amygdales sans qu'il y ait tuberculose. On a même démontré sa présence presque constante au niveau de la gorge de personnes saines en contact fréquent avec des phtisiques

Isolément, l'inoculation au cobaye, pour cette même raison, n'a pas plus de valeur, et cette objection n'avait pas manqué d'être faite déjà à Dieulafoy.

L'examen histologique doit montrer lui-même, pour être probant, des lésions tuberculeuses typiques, et l'on sait que la présence seule des cellules géantes est un critère insuffisant de tuberculose.

La preuve de la nature tuberculeuse des lésions étant faite, nous avons déjà dit combien il était difficile aussi de prouver indiscutablement leur nature primitive. Les moyens biologiques de diagnostic de la tuberculose, la cutiréaction n'ont ici qu'un intérêt secondaire.

Le diagnostic de tuberculose primitive de l'amygdale apparaît donc hérissé de difficultés, et si, souvent, on a de cette notion la quasi-certitude clinique, on peut en apporter bien plus rarement la certitude scientifique.

Traitement. — Le traitement de la tuber-

culose primitive de l'amygdale constitue également un problème délicat et discuté.

Sa suspicion devrait constituer une indication formelle de l'amygdalectomie, seule susceptible de supprimer un foyer dangereux pour l'organisme quoi qu'on en ait pu dire, et de couper la route au bacille.

Il ne peut s'agir, bien entendu, que d'une exérèse totale extracapsulaire, enlevant en masse l'amygdale tuberculeuse.

L'ablation à l'anse froide nous paraît la meilleure technique.

Sans doute a-t-on publié des cas où l'opération a été suivie d'une poussée tuberculeuse généralisée.

La biopsie elle-même, dont on concevrait alors toute l'importance quand on suspecte la nature tuberculeuse des lésions amygdaliennes, semble pouvoir donner des accidents semblables.

Il est certain que le moindre traumatisme opératoire peut, chez des sujets porteurs de bacilles de Koch, entraîner un désastre.

Lermoyez, qui fut le premier à soupçonner le danger de la dissémination des bacilles de Koch lors de l'ablation de végétations tuberculeuses, obtint cependant des succès opératoires incontestables qui l'amenèrent à conclure que les végétations suspectes doivent être enlevées.

L'ablation des amygdales palatines faite comme nous l'avons dit nous paraît encore moins dangereuse quant à la dissémination possible des bacilles.

Si nous examinons les statistiques importantes qui ont été apportées récemment, surtout à l'étranger, avec contrôle histologique de la tuberculose amygdalienne, ces complications post-opératoires apparaissent comme extrêmement rares, et l'amygdalectomie semble même avoir une influence sur l'évolution de la tuberculose ganglionnaire cervicale, les lymphomes régressant totalement dans un nombre important de cas, alors que les différents traitements habituels, y compris la rœntgenthérapie, avaient été sans effet.

Nous pouvons nous-mêmes rapporter brièvement le cas récent de tuberculose primitive de l'amygdale que nous avons observé, car il est particulièrement schématique :

Homme de quarante-six ans.

Rien dans les antécédents.

Consulte pour un volumineux ganglion cervical gauche s'étant développé progressivement en un mois, sans douleur ni fièvre. Dysphagie.

A l'examen, amygdale gauche augmentée de volume, cryptique et rouge, sans lésion apparente de la muqueuse. Léger œdème de l'aryténoïde gauche.

Traitement. Désinfection rhino-pharyngée banale. Propidon.

Régression très légère de l'adénopathie.

Revu trois mois après pour nouvelle poussée ganglionnaire.

Ablation de l'amygdale gauche à l'anse froide.

Cicatrisation rapide de la plaie amygdalienne.

A l'examen histologique, dans les coupes en série, présence de follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes et couronne de cellules épithélioïdes.

Six mois après l'intervention, état local parfait.

Disparition du volumineux ganglion cervical. L'examen clinique ne décèle aucun foyer tuberculeux. Les examens radiologiques, qui ont été régulièrement pratiqués, ne montrent aucune lésion pulmonaire.

Il semble donc que l'amygdalectomie puisse être pratiquée sans inconvénient en présence d'une tuberculose amygdalienne primitive ou qui semble apparemment primitive, cette réserve permettant de se placer sur un terrain purement clinique et pratique.

Sans doute la décision opératoire devra-t-elle être réfléchie et subordonnée à un examen minutieux de chaque cas particulier.

Il faudra toujours se garder d'opérer « les malades en état d'infection subaiguë ou fébricitants, ou présentant un état de santé trop instable » (Bourgeois), « dans tous les cas de tuberculose cervicale fébrile avec retentissement sur l'ensemble de l'organisme » (Hautant).

Il est certain que la méconnaissance de ces règles pourrait parfois déclencher des accidents particulièrement graves, et qu'il vaut mieux alors « retarder l'opération pendant des semaines et des mois ».

RÉSUMÉ. — *Nous pouvons dire que la tuberculose primitive de l'amygdale existe indiscutablement, mais que sa fréquence exacte demande à être précisée. La preuve scientifique irréfutable de sa nature primitive sera d'ailleurs difficilement apportée.*

Elle est le plus souvent latente et de diagnostic malaisé.

Il faut systématiquement y penser en présence d'une adénopathie cervicale subaiguë ou chronique.

Seul, l'examen histologique de l'amygdale permet d'affirmer sa nature tuberculeuse.

L'amygdalectomie totale est justifiée et semble sans inconvénient, à condition toutefois d'observer certaines règles de prudence dans son indication.

Dans ces cas où l'infection tuberculeuse a pris comme siège l'amygdale et ne dépasse pas apparemment le premier stade ganglionnaire cervical, il s'agit d'un foyer tuberculeux bien localisé, et son pronostic doit être considéré dans l'ensemble comme favorable.

LES SINUSITES SÉREUSES

PAR

M. BOUCHET et **BOURDIAL**

Chef Assistant
du Service de laryngologie de l'hôpital Saint-Louis.

La sinusite séreuse a été définie bien des fois, aucune de ces définitions n'est pleinement satisfaisante. Elles sont basées : soit sur des hypothèses pathogéniques préconçues, soit sur des données anatomopathologiques qui n'ont abouti qu'à une confusion de faits. Il est préférable de conserver le schéma clinique qui a suscité tous les travaux publiés :

Il s'agit d'un malade qui présente une rhinorrhée séreuse et chez lequel on constate une atteinte du sinus maxillaire. La coexistence de ces deux faits : rhinorrhée séreuse, atteinte du sinus, est nécessaire pour qu'on puisse parler de sinusite séreuse.

Nous évoquerons donc successivement ces deux termes qui momentanément définiront pour nous cette variété de sinusite :

1° Rhinorrhée séreuse ;

2° Lésions sinusiennes susceptibles de provoquer ce mouchage de sérosité.

1° **Rhinorrhée séreuse.** — Une étude de ce symptôme, qui a fait l'objet de la thèse de l'un de nous, montre son extrême variabilité, il est classique, à son apparition, de suspecter :

a. Soit une insuffisance fonctionnelle du rein (Lermoyez) ;

b. Soit une perturbation de l'état humoral de l'organisme dont les chocs colloïdo-clasiques se traduisent par une crise vaso-motrice périodique ou non.

Dans l'étiologie d'un tel syndrome, il faut faire place à la sinusite séreuse et ne pas éliminer systématiquement une sinusite parce que le malade ne mouche pas de pus. Nous le verrons, l'atteinte de la muqueuse de l'antre d'Highmore peut s'objectiver par un mouchage de sérosité et même, dans certains cas, alors qu'elle est atteinte d'un processus suppuré. Faire la preuve de l'atteinte du sinus présente donc une grande importance : le seul traitement actif chez de tels malades étant celui qui sera dirigé contre le sinus malade.

Une sinusite séreuse peut se manifester de façon variable. Mais, quelle que soit l'allure clinique, un symptôme parfois dominant, parfois plus masqué doit orienter vers la lésion du sinus lorsque la rhinorrhée séreuse est à prédominance unilatérale, à plus forte raison si elle est strictement unilatérale. Il faudra s'attacher à en préciser les caractères.

1°. En effet, on serait parfois tenté de porter le diagnostic de coryza spasmodique apériodique en présence de malades qui se plaignent d'éternuements, de crises d'obstruction nasale, si la rhinorrhée séreuse ne venait constituer le meilleur symptôme d'orientation.

Claire eau de roche, elle mouille le mouchoir sans l'empeser. Son abondance est variable, bien souvent elle constitue une gêne et salit plusieurs mouchoirs quotidiennement. Mais, parmi tous ces caractères, le plus important, celui qui présente une valeur réelle est l'unilatéralité ou, tout au moins, la prédominance unilatérale de l'écoulement nasal.

Toute rhinorrhée séreuse qui a tendance à se localiser d'un seul côté doit faire suspecter une atteinte de la muqueuse de l'antre, surtout

si elle s'accompagne de tension, de pesanteur localisée dans la région jugo-nasale.

2° Cet écoulement peut constituer le signe prédominant et parfois isolé de la sinusite séreuse. Il sera éminemment évocateur en cas d'apparition matinale en gouttes pressées, et surtout s'il forme un véritable flux hydrorhéique donnant l'impression de cavité qui se vide, surtout si cette évacuation est favorisée par l'inclinaison de la tête en bas et en avant, plaçant l'ostium en position déclive.

3° Parfois, les signes fonctionnels se réduisent à une petite crise hydrorrhéique, à une sécrétion rétro-nasale et même à une simple douleur hémi-faciale mal localisée. Il faudra rechercher et faire préciser par un interrogatoire minutieux, la présence de rhinorrhée séreuse unilatérale qui aurait pu échapper au malade.

4° Quand la muqueuse a été surinfectée, on serait tenté de croire de prime abord à une sinusite suppurée banale, si l'on ne prenait soin de noter qu'antérieurement l'écoulement nasal n'a pas toujours été purulent, qu'il y a eu des alternatives de décharges séreuses et suppurées.

Sur un tel ensemble, il ne faut pas se borner à un diagnostic hâtif de coryza spasmodique ou de rhinorrhée « essentielle », mais, orienté par l'unilatéralité des signes, penser à l'atteinte possible du sinus et s'efforcer d'en faire la preuve.

I. — Recherche de la sinusite.

La rhinoscopie s'attachera à déceler les modifications de la tête du cornet moyen, dont on notera, par comparaison avec l'autre côté, les modifications les plus minimes. Elle notera la présence, d'ailleurs rare, de polypes enfouis dans le méat moyen, petits et masqués par le cornet moyen. Leur présence, pour Hajek, aurait la même valeur que celle du pus dans une atteinte suppurée.

Un tel examen ne saurait être complet sans avoir procédé à une cocaïno-adrénalisation soigneuse de la fosse nasale suspecte.

La transillumination ne doit être retenue que lorsqu'elle décèle une ombre sinusienne. Par contre, l'éclairage normal du sinus ne saurait éliminer le diagnostic soupçonné. La radiographie montrera avec plus de certitude une opacité unilatérale permanente, invariable. Elle fait défaut très exceptionnellement et, dans les cas douteux, elle pourra être utilement complétée par un cliché après injection par ponction de lipiodol intracavitaire.

La ponction diaméatique, enfin, reste un acte indispensable affirmant le diagnostic quand la simple aspiration permet de retirer du sinus un liquide visqueux, le faisant soupçonner quand le lavage expulse des flocons fibrineux ; cette manœuvre constitue dans bien des cas un acte thérapeutique efficace.

De telles épreuves seront confrontées, chacune d'elle faite isolément peut se montrer déficiente. De leur adjonction seule dépend parfois la certitude du diagnostic.

L'investigation clinique ne doit pas se borner là, elle ne saurait être complète sans l'étude approfondie du terrain sur lequel évolue cette atteinte maxillaire. Cette notion « de terrain » nous paraît assez importante pour permettre une subdivision en deux catégories, dont la distinction prend une haute valeur thérapeutique.

1° Une première catégorie où le sinus est malade, mais il est seul malade, le terrain est sain, non préparé. L'atteinte de l'antre se traduit par une réaction séreuse, parfois trompeuse d'allure, vaso-motrice.

2° Une deuxième catégorie où l'atteinte du sinus survient et parfois est favorisée par l'altération constitutionnelle, qu'elle se nomme diathèse colloïdo-clasique, exsudative ou allergie.

Le sinus participe aux crises exsudatives de façon active, comme ont pu le démontrer des radiographies faites en série.

La muqueuse du sinus réagit aux phénomènes de choc comme réagit une muqueuse nasale qui se tuméfie dans une crise de coryza spasmodique, comme réagit la muqueuse de l'arbre trachéo-bronchitique dans une crise d'asthme, ce qui a été démontré grâce à des bronchoscopies faites en pleine attaque, par des spécialistes américains. Le traitement est avant tout médical et s'attaquera à la perturbation de l'état humoral.

Un schéma aussi rigoureux ne se présente pas toujours, à vrai dire, avec une telle pureté. Une sinusite séreuse sur terrain sain peut se surinfecter, comme elle peut succéder à une atteinte

d'emblée suppurée, mais qui s'est atténuée et a évolué sur un mode différent (Jacob et Bertoin). Une sinusite séreuse sur terrain allergique est prédisposée à l'infection secondaire par pyogènes banaux par suite de l'infiltration œdémateuse de la muqueuse et du blocage de l'ostium. Mais il n'en reste pas moins vrai qu'elle a débuté sur un terrain spécial, qu'elle a évolué d'abord de façon particulière et que, même infectée, elle conserve une allure clinique spéciale.

II. — Étude du terrain constitutionnel.

L'interrogatoire qui sera minutieux fouillera les antécédents personnels et familiaux et se méfiera des auto-observations insuffisantes. Il présente une importance capitale et nous ne saurions jamais trop insister sur son intérêt pratique.

Tantôt il donne des résultats évidents. Si le malade a présenté des crises d'asthme, des œdèmes angioneurotiques, des poussées eczématiformes ; ou bien si l'on retrouve de tels antécédents chez les collatéraux, l'allergie ne fait pas de doute.

Les recherches doivent s'orienter vers la spécificité étiologique, s'efforcer de découvrir l'allergie responsable.

Tantôt cet interrogatoire ne donne aucun résultat probant, et c'est alors que l'on pourrait faire appel aux examens cutanés, aux modifications sanguines, à la recherche de l'éosinophilie locale, et même à la biopsie muqueuse au besoin.

Associant ainsi interrogatoire, épreuves biologiques et examens de laboratoire, dans les cas où de telles investigations paraissent nécessaires, on arrive à la conclusion que la sinusite séreuse est survenue sur un terrain allergique.

III. — Traitement.

Les indications thérapeutiques resteront dans tous les cas aussi conservatrices que possible.

1° Si le malade n'est pas un allergique, ponctions et lavages transméatiques seront envisagés en premier lieu. Leur échec sera suivi d'une thérapeutique chirurgicale avant tout, peu destructive.

Il est exceptionnel de ne pas obtenir de très bons résultats par l'ouverture permanente de la cloison intersinuso-nasale et d'avoir recours à la cure radicale.

2° Les sinusites allergiques du deuxième groupe ne sont pas chirurgicales, elles peuvent être aggravées par l'acte opératoire. Les lavages restent le traitement de choix, associés bien entendu à la cure de l'état constitutionnel.

Seules les formes surinfectées poseraient une indication chirurgicale rationnelle, en sachant bien cependant que l'intervention doit se limiter à l'ouverture permanente de la cloison intersinuso-nasale, à part de très rares éventualités où l'on aura la main forcée à une cure radicale.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1938

PAR

R. THIBAULT

Stomatologiste de l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis notre dernière revue annuelle, plusieurs travaux importants ont été publiés en France sur la pathologie des maxillaires et en particulier sur l'origine des kystes et l'ostéomyélite mandibulaire dont la pathogénie spéciale commence à être bien élucidée. Par ailleurs les causes générales de la carie dentaire et plus spécialement celles qui résident dans une déficience calcique ou phosphorée du régime alimentaire ou dans une hypovitaminose font toujours l'objet de nombreuses recherches dans les pays anglo-saxons.

Dents.

May Mellanby, qui s'intéresse de longue date à l'influence des **régimes avitaminés** sur la structure des tissus dentaires, a publié récemment une synthèse de ses travaux (*British Dental Journal*, novembre 1937, page 577). Expérimentalement, cette influence se manifeste nettement sur les dents de jeunes chiens dont la mère a été soumise pendant la grossesse à un régime déficient en vitamine lipo-soluble. Les hypoplasies dentaires restent cependant encore assez légères, mais elles deviennent graves lorsque le régime est prolongé pendant la lactation car, à cette période, l'organisme maternel a épuisé ses propres réserves de vitamines qui font au nourrisson complètement défaut.

Plus tard, le régime alimentaire aura une répercussion analogue sur les dents du jeune enfant ou du jeune animal, mais les altérations produites par les régimes carencés varient selon leur durée et selon qu'ils réagissent sur les dents au moment de la différenciation et de la formation des tissus dentaires ou au moment de leur calcification.

En se basant sur de nombreuses statistiques, Mellanby montre en outre que le début d'apparition et la rapidité d'évolution des caries sont considérablement retardés chez les jeunes enfants à qui l'on donne des vitamines A et D pendant la période de formation dentaire. L'influence des vitamines se fait également sentir mais moins activement lorsqu'elles sont données après la formation et l'éruption des dents. Toutefois, l'auteur a pu constater sur des dents cariées que la formation de la dentine secondaire était plus abondante et plus régulière chez des sujets qui recevaient un régime riche en vitamine D.

Dans la même revue, G. Wishart (*British Dental Journal*, février 1938, page 129) s'est efforcé de préciser les besoins en **calcium** de l'organisme humain en ce qui concerne plus spécialement la formation des os et des dents. Après avoir rappelé les difficultés d'ordre physico-chimique et biologique qui rendent le problème du métabolisme calcique si délicat à résoudre, Wishart estime que la ration quotidienne de calcium pour l'adulte doit être de $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$, mais qu'elle varie sensiblement selon l'état de santé et les différentes périodes de l'existence. Chez la femme, pendant la grossesse et l'allaitement, elle peut s'élever à $1^{gr},2$; elle est aussi proportionnellement plus élevée chez le nourrisson et l'enfant.

Comme ce calcium provient en majeure partie dans notre alimentation du lait et des laitages, l'auteur pense que la quantité de lait absorbée par l'immense majorité des enfants et des adultes est insuffisante : un litre de lait contenant en moyenne $1^{gr},2$ de composés calciques. Il se garde cependant de conclure, comme Mellanby, que cette insuffisance d'apport en calcium est la principale cause de la carie dentaire. Il constate en effet que les enfants rachitiques ont des dents parfois hypoplasiées, mais à l'ordinaire moins atteintes par la carie que celles des autres enfants. D'autre part, certains régimes alimentaires, tels que ceux auxquels sont soumis les enfants diabétiques, surtout riches en légumes et en fruits, ont incontestablement une influence favorable sur les dents et l'évolution de la carie dentaire.

Le **retentissement à distance des infections gingivo-dentaires** a fait aussi l'objet de nouvelles recherches qui montrent combien ce domaine de la pathologie est encore en grande partie inexploré.

Saidi dans sa thèse (*Thèse de Paris* 1937) rapporte l'observation d'un malade suivi dans le service du professeur Carnot. Le sujet présentait une fièvre pseudo-palustre, mais en même temps une longue histoire dentaire. Après intervention buccale, curettage et vaccinothérapie, la guérison fut obtenue.

A côté de cette forme de **fièvre dentaire**, Saidi relate quatre observations d'une autre forme pseudo-tuberculeuse. Il fait un essai de pathogénie et se demande, la fièvre dentaire n'ayant pas les signes des septicémies vraies, s'il ne s'agit pas d'un mécanisme intermédiaire. Le foyer dentaire serait le siège de décharges microbiennes, mais les bactéries en petite quantité et de faible virulence seraient détruites dans le sang, et leurs toxines seraient libérées. La fièvre dentaire acquiert ainsi la valeur d'un symptôme prémonitoire de manifestations plus graves : c'est une septicémie en puissance.

Deliberos, dans une thèse très documentée (*Thèse Paris* 1938), s'est de son côté efforcé de déterminer le rôle des **affections gingivo-dentaires en pathologie cutanée**. Ces affections paraissent en effet susceptibles de provoquer des dermatoses par trois mécanismes différents : par trouble réflexe ; par propagation infectieuse de voisinage ; par infection sanguine.

Les dermatoses causées par *voie réflexe* — la pelade, la canitie, l'herpès, le zona, le lichen plan — sont les mieux connues. 10 p. 100 des cas de pelade relèvent d'irritations gingivo-dentaires ; la plaque peladique reste alors unique et de petites dimensions. Dans 25 p. 100 des autres cas, les irritations dentaires paraissent associées à d'autres causes.

L'herpès peut être consécutif à des interventions dentaires (pansement au formol, à l'acide arsénieux), ou gingivo-alvéolaires (injection de novocaïne, extraction).

Dans le zona, les lésions dentaires peuvent aussi avoir un rôle provocateur ; la variété ophtalmique serait plutôt sous la dépendance de lésions des canines et des prémolaires supérieures, le zona cervical émanerait des dents inférieures.

Les dermatoses produites par une *infection d'origine dentaire* peuvent être considérées, selon les cas, soit comme une métastase du foyer primitif, soit comme une manifestation de la sensibilisation de l'organisme par les toxines des foyers périapicaux. Elles peuvent être de nature variée, et les auteurs américains y rangent certains cas d'acné, d'œdème angioneurotique, d'eczéma, d'érythème polymorphe, d'érythème noueux, de psoriasis, de pemphigus, etc... Le traitement consiste alors dans la suppression du foyer infectieux dentaire, dans la désensibilisation et l'immunisation spécifique par les autovaccins, ou par la désensibilisation non spécifique (autosérо- ou hémothérapie, injections de protéines étrangères, de sels d'or, etc...).

Le **diasthème interincisif médian**, c'est-à-dire l'écartement des incisives centrales supérieures et sa signification pathologique ont été étudiés à plusieurs reprises devant la Société de Stomatologie. On sait que certains auteurs, Gaucher entre autres, le considéraient comme un stigmate de syphilis héréditaire. Une telle interprétation est nettement excessive, et Gornouec (*Revue de Stomatologie*, janvier 1938, page 32) lui reconnaît plusieurs causes, parmi lesquelles :

1° Des *causes maxillaires* : diastolie du maxillaire supérieur ou maxillaire normal avec microdontie : étalement rachitique du bloc incisif ; disjonction intermaxillaire (opératoire ou accidentelle) ;

2° Des *causes dentaires* : par défaut — absence d'incisives latérales — ou par excès — dent surnuméraire, en particulier dent conoïde médiane, ou par simple malposition — incisives centrales vestibulées.

Quant au *frein labial*, il ne paraît jouer qu'un rôle accessoire et son insertion basse paraît être beaucoup plus l'effet que la cause du phénomène. Telle est du moins l'opinion de Gornouec ; cependant, dans un travail précédent, L'Hiroudel (*Revue de Stomatologie*, 1935, page 436) a montré que le rôle de ce frein labial supérieur n'était pas toujours aussi négligeable et que les incisives centrales voisines pouvaient présenter un écartement parallèle, convergent ou divergent selon la forme du frein hypertrophié et son siège. Dans de tels cas d'ailleurs l'ablation chirurgicale de ce frein suffit pour amener le rapprochement des incisives à l'exclusion de tout autre traitement.

Maxillaires.

M. Rousseau-Decelle a donné dans la *Revue de Stomatologie* (septembre 1937, page 676) une étude d'ensemble intéressante sur **l'ostéomyélite du maxillaire inférieur**. On sait que cette affection est due à la diffusion de proche en proche dans la mandibule d'une infection qui trouve le plus souvent son origine dans une lésion dentaire. Certaines particularités anatomiques favorisent cette extension du processus infectieux. C'est tout d'abord le fait que l'artère dentaire inférieure, qui nourrit le maxillaire, est une artère terminale ; la propagation des lésions se fait ainsi à l'ordinaire dans le sens de la circulation. C'est d'autre part l'existence du canal dentaire inférieur qui joue de son côté un rôle très important comme le prouve l'intensité des douleurs dès le début par compression du nerf dentaire inférieur qui y est logé, la précocité du signe de Vincent (anesthésie mentonnière) et l'origine habituelle de l'ostéomyélite au niveau de dents infectées dont les apex confinent au canal dentaire : deuxième prémolaire et première molaire.

Cette ostéomyélite mandibulaire d'origine dentaire, comme l'ostéomyélite d'origine hématogène, est rarement polymicrobienne. Le plus souvent, tout au moins au début, le *staphylocoque doré* est l'agent microbien en cause.

Le traitement s'inspire des considérations pathogéniques précédentes. L'*extraction rapide* de la dent causale permet parfois de faire avorter une infection grave lorsqu'on la complète par un traitement local de désinfection alvéolaire et par un traitement général vaccinothérapique. En cas d'évolution du processus infectieux, les dents voisines, même si elles sont mobiles et insensibles par atteinte du nerf dentaire, peuvent être con-

servées et au besoin immobilisées par des gouttières. Les abcès sous-périostés seront par contre ouverts précocement.

Dans tous ces cas d'ostéite des maxillaires à tendance diffusante, la chimiothérapie peut également être utilisée avec succès. Bien que les *dérivés azoïques* soient surtout actifs contre le streptocoque, ils jouissent d'une efficacité certaine contre ces formes d'infection osseuse où le staphylocoque joue un rôle essentiel. M. A. Paul a encore récemment rapporté (*Revue de Stomatologie*, novembre 1937, page 819) l'observation d'une ostéomyélite évoluant chez une femme enceinte pour laquelle l'absorption de Septazine a permis d'obtenir une diminution rapide de l'écoulement purulent et une disparition complète des lésions.

Au stade de *nécrose*, les fragments osseux ne seront enlevés qu'après séquestration complète et lorsque la radiographie montrera que la reconstitution osseuse est assez avancée. Ils seront alors retirés par voie buccale sans léser le périoste.

Les observations de **tabes buccal** ne sont pas fréquentes dans la littérature médicale contemporaine, et les cas de mal perforant buccal ont été surtout constatés par les anciens auteurs à l'époque où la thérapeutique antisyphilitique était en majeure partie inefficace. Mais le mal perforant ne constitue pas à lui seul tout le tabes buccal, et il existe parfois chez les tabétiques, comme viennent de le rappeler Mlle Sérot dans sa thèse (*Thèse Paris* 1937) et MM. Mahé et Deliberos (*Revue de Stomatologie*, février 1938, page 88), de simples résorptions des maxillaires accompagnées ou non d'autres troubles sensitifs ou trophiques qui peuvent être imputées à cette maladie.

D'après Mlle Sérot, les *troubles sensitifs* qui n'existent constamment que lorsque la maladie est arrivée à son terme évolutif, sont ainsi moins fréquents dans le tabes supérieur que dans l'inférieur. Ils siègent dans le domaine du trijumeau et se manifestent par des douleurs fulgurantes, des paresthésies variables, des caries indolores, de l'anesthésie pulpaire, des dysesthésies.

Les *troubles sensoriels*, olfactifs, gustatifs, évoluent par accès La sialorrhée survient le plus souvent par crises brutales.

Les *troubles trophiques* — notion importante — peuvent être les premiers en date et la chute des dents et la résorption du rebord alvéolaire précéder toute autre manifestation tabétique. La chute de dents qui s'opère sans douleur et sans réaction de la muqueuse débute à l'ordinaire au maxillaire supérieur, atteignant indifféremment les dents antérieures ou les molaires et s'effectuant à une cadence plus ou moins rapide. Le rebord alvéolaire se résorbe simultanément et il en résulte le palais plat tabétique. Au maxillaire inférieur, la chute des dents est généralement secondaire ; la résorption osseuse est moins fréquente et détermine surtout une perte de substance en hauteur.

Les *ulcérations tabétiques buccales*, qui sont bien connues, siègent au niveau des arcades dentaires supérieures ; elles sont consécutives à la lyse osseuse, mais peuvent parfois se produire brutalement à la suite d'une nécrose. Cette nécrose est plus rare au maxillaire inférieur où elle est d'ailleurs plus longue à se produire, mais est plus marquée.

Mlle Sérot insiste sur la nécessité d'un traitement antispécifique énergique et la nocivité de toute intervention chirurgicale. On doit en outre renoncer à toute prothèse de restauration ; une prothèse fonctionnelle seule peut être admise.

On sait que l'immense majorité des **kystes des maxillaires** relèvent d'une infection d'origine dentaire et sont dus à la prolifération et à la vacuolisation des débris épithéliaux paradentaires sous l'influence de cette infection à basse virulence. Mais on observe parfois des kystes alors que les dents voisines sont anatomiquement saines et cliniquement vivantes. C'est à l'étude de ces kystes que se sont attachés dans leur thèse Vial (*Thèse Nancy* 1936) et Zha (*Thèse Paris* 1937). Ces kystes uniloculaires peuvent relever de plusieurs origines. Tout d'abord la dent causale a pu être extraite antérieurement et le kyste continuer à se développer. Dans la région incisive, ces kystes peuvent dériver d'une inclusion épithéliale ; dans celle de la dent de sagesse inférieure, d'une infection marginale de la cavité péricoronaire. Mais beaucoup de ces kystes semblent en réalité être nés aux dépens des dents temporaires, car le développement de formations kystiques dans l'enfance n'est pas aussi rare qu'il est classique de l'admettre. L'infection radiculaire d'une dent de lait peut, en effet, se transmettre à la coiffe épithéliale de la dent permanente sous-jacente, y provoquer une vacuolisation kystique et par ce mécanisme un kyste corono-dentaire. Mais elle peut aussi susciter le développement d'un kyste paradentaire banal qui, au cours de son évolution, refoule les germes des dents permanentes voisines. Nous en avons, chez un enfant de neuf ans, observé un cas très démonstratif que nous avons rapporté à la Société de Laryngologie des Hôpitaux (décembre 1937).

Articulation temporo-maxillaire.

L'articulation temporo-maxillaire est assez souvent le siège de modifications morphologiques responsables de l'affection qu'on appelle impro-

prement **subluxation ou luxation habituelle de la mâchoire**. Le jeu normal du ménisque mandibulaire dans l'articulation peut être en effet troublé par une atteinte des connexions musculaires voisines (traumatisme) ou par une altération propre du tissu méniscal (inflammation chronique, arthrite déformante). Mais, comme le rappelle judicieusement X. Dubecq (*Revue d'Odonto-Stomatologie*, janvier 1937, page 1), «le ménisque mandibulaire est un fibro-cartilage articulaire dont les caractères morphologiques concernant sa forme, sa structure et ses connexions sont conditionnés beaucoup plus par des nécessités physiologiques que par le besoin de rétablir une prétendue harmonie entre des surfaces articulaires non concordantes ». Ainsi des corrélations involutives unissent le ménisque et l'appareil dentaire, la perte des dents provoquant l'amincissement et à la longue la perforation du ménisque C'est pourquoi la subluxation habituelle de la mâchoire est si souvent observée chez des sujets ayant acquis, par suite de la présence de dents douloureuses ou l'absence de certaines dents, des mouvements de mastication anormaux.

L'affection est essentiellement caractérisée par deux symptômes : des *phénomènes douloureux régionaux* et des *craquements articulaires* ; la subluxation avec blocage constitue une complication éventuelle et relativement peu fréquente (10 p. 100 des cas environ).

Dubecq estime que, de toutes les thérapeutiques dirigées contre les craquements douloureux de la mâchoire, le *traitement chirurgical* est le plus à retenir. Celui-ci consiste soit dans la plicature de la capsule suivie ou non de capsulopexie, soit dans la fixation du ménisque, soit dans la méniscectomie.

Cependant Schultz (*Journal of the American Dental Association*, décembre 1937, page 1947) estime que la plupart des traitements préconisés : immobilisation par blocage intermaxillaire prolongé pendant plusieurs mois, plissement chirurgical de la capsule, ablation du ménisque, injections d'alcool iodé, doivent être abandonnés. Cet auteur a en effet recouru avec succès, dans plusieurs cas, à des *injections intracapsulaires de substances sclérosantes.* Après de nombreuses expériences, ses préférences vont à une solution à 5 p. 100 de psyliate de soude. Pour pratiquer l'injection, Schultz place l'index au-devant du tragus, fait ouvrir la bouche largement de manière à porter le condyle en subluxation et dans l'intervalle introduit l'aiguille dans la cavité articulaire où est injecté $0^{cc},5$ de la solution précédente ; cette injection est répétée tous les cinq jours à quatre reprises. Elle est peu douloureuse et ne cause localement qu'une légère sensation de tension. Le tissu fibreux se produit rapidement, et on note à l'ordinaire une amélioration dès la fin de la première semaine.

Dans le même ordre de lésions, Costen, se basant sur 165 observations, a décrit (*Journal of the American Dental Association*, septembre 1937, page 1507) les déformations de l'articulation temporo-maxillaire et les troubles fonctionnels qui résultent d'un défaut d'articulé dentaire, et les manifestations névralgiques et auriculaires qui peuvent en découler.

Chez l'*édenté partiel*, où le contact occlusal ne s'effectue que d'un côté, on constate fréquemment une destruction du ménisque et un relâchement ligamentaire du côté opposé. Il s'ensuit le plus souvent des phénomènes douloureux irradiant vers la tempe et le vertex attribuables, d'après l'auteur, à une irritation du nerf auriculo-temporal lors des mouvements exagérés du condyle vers l'arrière.

Chez l'*édenté complet*, on observe plutôt un déplacement du condyle en arrière vers le tubercule préauriculaire et le conduit auditif. Les symptômes auriculaires prédominent, caractérisés par des douleurs sourdes, une sensation d'obstruction, des bourdonnements ou une surdité plus ou moins permanente. Toutes ces manifestations s'exagèrent à l'ordinaire au moment des repas. La plupart des cas suivis par Costen furent notablement améliorés par le rétablissement d'un articulé dentaire correct à l'aide d'une prothèse.

Bouche.

La **stomatite aurique**, ou plus exactement les stomatites auriques, puisque cette affection présente plusieurs modalités tant au point de vue clinique que pathogénique, a été encore étudiée cette année par différents auteurs, et en particulier par Boule qui en a donné dans sa thèse (*Thèse Paris* 1937) une excellente mise au point.

Les lésions buccales apparaissent de coutume au cours du traitement aurique, rarement à son début, exceptionnellement à la fin. Elles ne sont pas très fréquentes — 1 p. 100 des cas d'après les phtisiographes, pourcentage plus fort pour les dermatologistes — et il semble qu'on les observe plus souvent chez les tuberculeux cutanés, dans les formes atténuées de tuberculose et chez les hépatiques.

La stomatite aurique diffère essentiellement des autres stomatites médicamenteuses, mercurielle et bismuthique en particulier. Dans la moitié des cas, c'est une *stomatite nacrée* qui passe successivement par les stades suivants : phase subjective d'alarme (sensation de brûlure), phase érythémateuse, phase nacrée (un voile blanchâtre

s'étend sur la zone de rougeur diffuse), phase nacrée érosive (érosion superficielle jaunâtre entourée d'une zone muqueuse rougeâtre, un peu œdémateuse), période des séquelles (persistance possible de taches blanches, de glossite atrophique syphiloïde ou même leucoplasiforme). A côté de cette forme, on peut voir survenir au cours de la stomatite aurique des stomatites érythémateuses, érosives ou ulcéreuses à caractères banaux.

Cette stomatite des sels d'or ne paraît pas avoir de rapports avec la septicité bucco-dentaire ; elle n'est pas causée par les microbes de la bouche (Gougerot, Burnier). La théorie toxinhémique de Mollgard, qui admet qu'elle est due à la libération des toxines des bacilles de Koch tués, paraît également à rejeter.

La théorie toxique, acceptée par Fournier et Ameuille, semble devoir être réservée aux stomatites associées aux érythrodermies et aux stomatites graves, ulcéreuses, par infection secondaire.

Dans la majorité des cas, la *théorie biotropique* est la plus acceptable. On sait que Milian considère la plupart des stomatites auriques comme des lichens plans déclenchés par le biotropisme direct protuberculeux sous l'action des sels d'or.

Le traitement est banal. Dans les formes sérieuses, les injections de sels d'or doivent être aussitôt suspendues ; on doit en outre éviter l'association du traitement arsenical et du traitement aurique.

MM. Béliard, Lebourg et Mlle Gluntz ont rapporté à la Société de Stomatologie (*Revue de Stomatologie*, février 1938, page 115) l'observation d'un cas de NOMA chez une femme de quarante et un ans. Le noma est généralement observé chez les enfants cachectiques à la suite de maladies éruptives ; il est très rare chez l'adulte, mais particulièrement redoutable. Dans le cas présenté, il était consécutif à une ulcération de la joue déterminée par un crochet de prothèse dentaire. Après deux semaines d'un état alarmant et le sphacèle d'une partie de la joue, ce zona finit par guérir. Les auteurs insistent sur les grandes lignes du traitement général, injection en goutte à goutte sous la peau d'un mélange de 50 centimètres cubes de sérum antigangréneux, 40 centimètres cubes de sérum antistreptococcique et de 10 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, le tout dilué dans du sérum physiologique. Traitement local : épluchage soigneux de l'ulcération, ablation quotidienne des débris sphacélés, grands lavages au Dakin ou insufflation dans les anfractuosités de la plaie d'oxygène sous pression, applications répétées de novarsénobenzol en solution huileuse.

Thérapeutique.

M. Vignat, à la Société de Stomatologie (*Revue de Stomatologie*, décembre 1937, page 877), a rappelé les avantages que présente en stomatologie la **cryothérapie**. C'est une méthode sans danger et indolore. Elle permet en outre, étant donnée la grande résistance au froid du tissu élastique, d'éviter les cicatrices. En prenant certaines précautions, on l'utilise donc avec succès pour les angiomes — en particulier les angiomes des lèvres — la leucoplasie, le lichen plan buccal et enfin le lupus érythémateux où la cryothérapie constitue le traitement de choix. On peut aussi s'en servir pour les petits papillomes, les botriomycomes et dans tous les cas où il s'agira de faire disparaître une formation pathologique superficielle de la muqueuse buccale.

MM. Aubourg et Hennion (*Revue de Stomatologie*, septembre 1937, page 669) ont, grâce à **l'ozonothérapie**, asséché et cicatrisé en quatre semaines une fistule osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur consécutive à des accidents phlegmoneux dus à une dent de sagesse et durant depuis sept mois. Le malade a subi à la fois un traitement général de lavements d'ozone et un traitement local par douche continue d'ozone sur la plaie et dans la fistule. Les dispositifs actuels d'évacuation de l'ozone permettent en effet de donner des douches locales prolongées sans causer aucune gêne respiratoire ni pour le patient ni pour le médecin.

LES LISÉRÉS GINGIVAUX

PAR

le Dr P. MARIE
Stomatologiste des hôpitaux.

On comprend, sous le nom de lisérés gingivaux, toutes les altérations durables de la coloration gingivale au voisinage du collet des dents. Ces lisérés gingivaux sont dus à des causes multiples : *les lisérés et toxiques médicamenteux* sont bien connus ; nous en rappellerons brièvement la symptomatologie et les conditions d'apparition. Bien qu'on y insiste moins d'habitude, l'intérêt doit se porter sur les lisérés dus à des *modifications vasculaires* de causes complexes, qui en réalité conditionnent l'apparition des lisérés toxiques, expliquent leur pathogénie et, dans une certaine mesure, leur traitement.

I. — Lisérés et toxiques médicamenteux.

Les uns sont d'*origine exogène* et dus à l'imprégnation, au tatouage de la gencive par des poussières ou des vapeurs toxiques ; citons les lésions alternées chez les polisseurs en métaux, les tailleurs de verre, les cimentiers. Les brunisseurs et les tourneurs en cuivre peuvent présenter également un liséré gingival verdâtre et une ginginite fongueuse. Les dentifrices à base de poudre de charbon sont susceptibles de provoquer un tatouage noirâtre des festons gingivaux.

Les plus intéressants des lisérés médicamenteux et toxiques sont d'*origine endogène*. La plupart sont dus à la transformation en sulfures colorés de composés métalliques amenés par voie sanguine et stagnant au niveau des festons gingivaux.

Le liséré bismuthique est actuellement le plus fréquent et nous servira de type descriptif. Il apparaît à la suite des injections de sels de bismuth employés dans le traitement de la syphilis, plus rarement à la suite de d'ingestion prolongée de sous-nitrate de bismuth.

La nature du sel de bismuth, les doses, le rythme d'administration, l'état bucco-dentaire interviennent dans la date d'apparition et l'intensité du liséré, qui est à peu près inévitable dans les traitements prolongés. Le bismuth passe dans la salive une vingtaine d'heures après son administration, le liséré peut apparaître dès le lendemain de la première injection ; généralement, il survient seulement après la cinquième ou la sixième. Il apparaît au niveau des incisives inférieures ou des dernières molaires sous forme d'un croissant très fin, de couleur gris bleuté assez foncé, ourlant le feston gingival. Il siège du côté vestibulaire et lingual de la gencive, se généralisant plus ou moins suivant les cas, restant quelquefois extrêmement discret, prédominant toujours aux endroits où la gencive est irritée par la présence de dents cariées, de racines, de tartre. Le liséré n'est que le premier stade de l'imprégnation bismuthique qui peut se compléter par des taches ardoisées au niveau des joues, des lèvres, du palais, de la langue, au niveau des zones de pression ou d'irritation, et se compliquer de lésions ulcéreuses dues à la pullulation de fuso-spirilles dans une muqueuse à résistance amoindrie. Ce liséré, qui ne se signale par aucun symptôme subjectif, peut durer pendant plusieurs mois et constituer le stigmate durable de la médication bismuthée. Il disparaît progressivement par élimination des grains de sulfure de bismuth migrant à travers la muqueuse, vers la partie interne, juxta-dentaire, de celle-ci.

Le diagnostic du liséré bismuthique est des plus facile ; on ne le confondra pas avec les *pigmentations ethniques* qui ne siègent pas sur la partie marginale de la gencive, ni avec des *pigmentations pathologiques* de la maladie d'Addison (taches brunâtres sur les joues, le palais, la gencive), symptôme effacé au milieu des autres signes de la maladie, et de la syphilis (Milian) coexistant fréquemment avec la leucoplasie. On ne pourrait guère confondre le liséré bismuthique qu'avec les autres lisérés toxiques, et notamment avec le liséré de Burton.

Le liséré saturnin ou liséré de Burton a une symptomatologie et un aspect presque identiques à ceux du liséré bismuthique. Sa coloration est toutefois plus pâle, ses localisations sont les mêmes. Il s'observe dans les professions travaillant le plomb ou ses alliages. Il coexiste avec les autres troubles saturnins ou peut les précéder ; sa constatation revêt alors une grande vaelur diagnostique.

Le *liséré de l'intoxication arsenicale* survient principalement chez les ouvriers maniant des matières colorantes ou des produits anti-parasitaires à base d'arsenic ; le liséré est blanc sale et s'accompagne d'une odeur alliacée de l'haleine.

Le *liséré de l'antimoine* est noir, n'a guère été observé que dans le traitement post-émétique.

Le *liséré de l'argent*, rare, est violacé et coexiste avec une pigmentation cutanée « gorge de pigeon ». Certains cas ont été signalés chez des sujets faisant abus d'instillations nasales d'argent colloïdal

Le *liséré mercuriel* est grisâtre, ne se voit que dans les intoxications chroniques d'origine professionnelle, les dents deviennent également opaques, noirâtres et très fragiles (dents mercurielles de Letulle).

II. — Lisérés vasculaires.

Les lisérés d'origine toxique frappent par leur netteté ; les lisérés vasculaires, plus discrets, prêtent à des considérations pathogéniques intéressantes.

Leur symptomatologie est simple, ils se présentent sous forme d'un liséré marginal d'une couleur carminée ou violacée, la languette gingivale étant habituellement turgescente, décollée, saignant facilement, spontanément ou au brossage ; la muqueuse gingivale voisine est souvent congestionnée ; d'autres fois, sa teinte pâle contraste encore davantage avec le liséré marginal.

Ces lisérés, s'effaçant à la pression, sont tous dus à des modifications vasculaires sous forme de dilatations et de stase capillaire ; de constatation très fréquente, ils s'observent dans des conditions étiologiques assez variables.

Les uns paraissent d'origine locale et provoqués par la présence au niveau de la sertissure gingivale de dépôts tartriques irritant la gencive, la suppression du tartre entraîne alors la disparition du liséré congestif. Mais ces lisérés, d'origine externe, ne sont pas les plus fréquents, la plupart extériorisent un trouble vasculaire général. Le *liséré carminé de la grossesse* est assez fréquent, survient dès les premières semaines et semble de même nature que les troubles sympathiques du début de la grossesse, avec lesquels il coexiste habituellement. On pourrait en rapprocher certains *lisérés cataméniaux*.

Le *liséré purpurique* s'observe dans les maladies du sang, depuis certains états discrets d'anémie ou d'hémogénie jusqu'à des lésions graves, comme les leucémies chroniques. Dans le même ordre d'idées, on a pu attribuer certains lisérés vasculaires a une hypovitaminose C, dont on connaît le retentissement sur les vaisseaux, et notamment sur les capillaires ; l'interrogatoire, le dosage de l'excrétion urinaire de vitamine C, les bons effets du traitement par l'acide ascorbique permettent alors de confirmer cette étiologie.

Le *liséré congestif des dyspeptiques*, des hépatiques, des constipés chroniques est également de constatation habituelle et d'évolution parallèle aux troubles digestifs dont il est la conséquence.

Si l'étiologie des lisérés vasculaires paraît complexe, en réalité leur *pathogénie* peut se réduire à quelques mécanismes simples et intéressants.

Certains lisérés sont dus à une modification purement vasculaire, *fragilité capillaire*, telle qu'on peut l'observer dans les maladies du sang, l'hypovitaminose C, ou par *troubles sympathiques*, auxquels on peut légitimement attribuer les lisérés cataméniaux et les lisérés de la grossesse.

La plupart des autres lisérés : lisérés des dyspeptiques, des hépatiques et tous les lisérés toxiques, sont à peu près superposables du point de vue pathogénique. Anatomiquement, la circulation gingivale est, en effet, une *circulation terminale* où des phénomènes de congestion et de stase retentissent particulièrement. Il est à noter, d'ailleurs, que les lisérés congestifs et les lisérés toxiques ont toujours un maximum aux points morts de la circulation (région incisive inférieure, région molaire inférieure). Physiologiquement, cette muqueuse à circulation terminale fonctionne comme une *muqueuse d'élimination* ; elle est à rapprocher, à ce point de vue, de la peau, du rein, des amygdales, de l'appendice. Les languettes gingivales interviennent aussi comme agent d'élimination de *toxiques* et de *germes microbiens* amenés les uns et les autres par voie sanguine. René Vincent a bien montré, par la technique des *hémocultures gingivales*, la présence fréquente de germes venant en particu-

lier du tractus digestif : entérocoques, streptocoques, colibacilles ; il a signalé, de plus, le rôle que jouent ces germes dans la production des lisérés toxiques en sulfurant les sels venus par les vaisseaux et stagnant au niveau des languettes gingivales. Ce fonctionnement de la gencive comme *émonctoire microbien* a donc un rôle capital dans la production des lisérés, aussi bien par la congestion qu'il entretient, par le dépôt du tartre salivaire qu'il favorise, que par la sulfuration qu'il provoque.

Ces considérations pathogéniques comportent un intérêt thérapeutique évident.

Localement, le *traitement des lisérés* toxiques et congestifs nécessitera la suppression des causes locales d'irritation : tartre salivaire, racines ou dents cariées ; on favorisera l'élimination des sels toxiques par des scarifications fines au galvanocautère, qui provoqueront de petites hémorragies.

Mais ce traitement local ne devra pas faire oublier l'importance d'un *traitement général* visant à supprimer ou à diminuer les éliminations microbiennes gingivales, cause véritable des accidents. Ce résultat peut être obtenu par un régime hypotoxique, peu concentré, peu carné, diminuant les putréfactions intestinales, et par la prescription de laxatifs doux accélérant un transit encombré.

L'intérêt prophylactique de ces considérations n'échappera pas au médecin appelé à entreprendre un traitement bismuthique ou mercuriel intensif et prolongé. Il n'était pas inutile, par ailleurs, d'insister sur l'étroite dépendance de la pathologie gingivale, en apparence si spéciale, avec la pathologie générale.

GROSSESSE ET ÉTAT BUCCO-DENTAIRE

PAR

le Dr NORMAND

Il est deux aphorismes : « chaque enfant, une dent » et « ne pas toucher aux dents pendant la grossesse », encore fort répandus dans le public et qui, médicalement, ne reposent sur rien de précis. Aussi nous a-t-il paru intéressant de nous efforcer de définir, dans cet article, les relations qui unissent certaines affections bucco-dentaires à l'état gravidique et d'en tirer quelques règles pratiques de conduite thérapeutique.

Il convient tout d'abord d'envisager quelle peut-être **l'influence de la grossesse sur l'état des dents et de la bouche.**

On n'ignore pas que la grossesse a une action considérable sur l'organisme de la femme, dont elle modifie les échanges nutritifs et diminue la puissance de défense contre les infections (Lemeland). Le fœtus, en véritable parasite, emprunte à l'organisme maternel les substances nécessaires à son développement, et en particulier sa chaux. Le relâchement douloureux des symphises et, dans certains cas, l'ostéomalacie en sont le témoignage clinique. Hetényi et Liebmann en ont, par ailleurs, donné la preuve expérimentale en procédant, aussitôt après l'accouchement, à l'analyse du sang s'acheminant, d'une part, vers le fœtus et sortant, d'autre part, du placenta où sa teneur en calcium est sensiblement plus faible. Cette décalcification, plus ou moins marquée, s'accentue au cours de la grossesse, particulièrement pendant les deux derniers mois (Vignes). Elle permet d'expliquer l'apparition, chez la femme enceinte, de nouvelles caries et la rapidité d'évolution des caries préexistantes.

Au demeurant, la décalcification n'est pas le seul facteur favorisant les lésions dentaires au cours de la gestation. Chez beaucoup de femmes existe, en outre, une insuffisance d'absorption des éléments minéraux due aux vomissements réitérés, aux troubles gastro-intestinaux qui accompagnent la grossesse et déterminent simultanément une carence fruste de vitamines, condition favorisant également la carie. Il con-

vient d'ajouter que la salive, plus acide que la salive normale, est alors plus offensante pour l'émail.

On conçoit, daus ces conditions, que la gestation puisse provoquer des *caries dentaires* tout particulièrement chez les femmes en état de dénutrition et d'équilibre minéral instable. Ainsi les grossesses mal supportées et les grossesses réitérées, qui ne permettent pas à l'organisme maternel de reconstituer ses réserves calciques, sont spécialement nocives pour les dents. Les caries préexistantes évoluent alors rapidement ; la dentine semble ramollie ; la pulpe elle-même ne résiste que faiblement à l'invasion microbienne, les phénomènes douloureux sont atténuées. Dès la fin de la gravidité et dans les mois qui suivent, de nouvelles caries apparaissent aux endroits prédisposés : sillons des faces triturantes et faces interstitielles.

La conclusion thérapeutique de ces faits est qu'il ne faut pas prescrire systématiquement un traitement recalcifiant à toutes les femmes enceintes, car il peut, en diminuant la laxité normales des os de l'enfant et du bassin maternel, être un facteur de dystocie. Mais on ne doit pas hésiter à y recourir si la femme présente des polycaries ou si elle a déjà, au cours d'une grossesse précédente, fait une décalcification dentaire importante. Ce traitement reminéralisant sera, bien entendu, complété par une surveillance attentive de la denture et par le traitement de ses lésions dès leur apparition, et ceci non seulement au cours de la grossesse, mais encore dans l'année qui suivra l'accouchement, surtout si la femme allaite.

Mais l'état gravidique n'est pas seulement susceptible d'altérer les dents, il retentit aussi presque toujours sur la muqueuse buccale et particulièrement sur les gencives. Celles-ci sont très précocement le siège de troubles vasomoteurs d'origine endocrino-sympathique; ils se traduisent par un *liséré gingival érythrosique* qui constitue un des signes de probabilité de la grossesse. Une véritable gingivite apparaît ensuite très fréquemment, car la salive, devenue acide et chargée de produits d'élimination plus ou moins toxiques, perd son pouvoir chimiotactique et permet au polymicrobisme buccal d'exalter sa virulence.

Cette *gingivite gravidique* apparaît à l'ordinaire au quatrième mois, parfois plus précocement, dès les premiers mois. C'est au niveau des dents antérieures que les lésions débutent ; les gencives se congestionnent, se tuméfient ; les languettes gingivales interdentaires s'épaississent, se décollent et saignent au moindre contact.

En règle générale, cette gingivite, une fois constituée, reste stationnaire pendant toute la durée de la grossesse ; parfois, au moment de l'accouchement, les lésions s'aggravent, provoquant des sensations de cuisson et d'agacement très désagréables, puis tendent à disparaître spontanément dans la suite. Il est des cas, toutefois, où l'infection gingivale progresse en profondeur et se propage au ligament alvéolo-dentaire ; une *gingivo-arthrite* à forme fongueuse s'installe; passant à l'état chronique, elle tend à favoriser l'évolution d'une pyorrhée alvéolaire. On peut aussi observer une hyperplasie gingivale localisée, à type angio-granulomateux, qui, en se développant, donne naissance à une *épulis*. Cette petite production tumorale tend d'ailleurs à disparaître spontanément après l'accouchement, et il n'est pas en général indiqué d'en pratiquer l'ablation chirurgicale pendant la gestation.

La gingivite gravidique, dans sa forme courante, est surtout justiciable de soins locaux : détartrage, suppression de toutes les causes d'irritation dentaire ou prothétique, cautérisations des languettes gingivales hyperplasiées à l'acide trichloracétique et pointes de feu. Dans les formes graves, l'absorption d'extraits hépatiques et, au besoin, l'auto-hémothéraphie peuvent être indiquées.

On ne doit pas oublier, enfin, que l'état gravidique, en diminuant les moyens de défense de l'organisme, favorise le développement d'infections de toute nature. Les *infections bucco-dentaires* n'échappent pas à cette règle, aussi bien les infections chroniques : pyrrohée alvéolaire, granulomes, que les accidents aigus : ostéophlegmons des maxillaires, accidents d'évolution de dent de sagesse, qui revêtent parfois, chez la femme enceinte, une gravité toute particulière.

Ces faits nous amènent tout naturellement à considérer l'autre aspect des relations entre la grossesse et les lésions bucco-dentaires : à savoir **l'influence que peuvent avoir celles-ci sur l'état gravidique.** On sait que la bouche est souvent un foyer d'infection permanent non

seulement par ses lésions apparentes — pyorrhée alvéolaire, fistules, où fourmillent cocci et fuso-spirilles — mais encore, et surtout, par ses lésions cachées : granulomes siégeant à la pointe des racines des dents mortes et infectées, qui déversent directement dans la circulation des germes, en particulier des streptocoques non hémolytiques, dont le rôle pathogène a été mis en évidence par Tellier et les auteurs américains (Rosenow).

Ces diverses lésions infectieuses peuvent retentir très différemment sur la grossesse. Celles dont le pus s'écoule directement dans la cavité buccale peuvent, par pyophagie, provoquer un état d'infection et d'intolérance gastriques se traduisant par des vomissements et de la dénutrition. Quant aux autres foyers dont les germes se répandent directement dans le sang, les Américains les rendent responsables de certains états anémiques et des pyélonéphrites apparues au cours de la gestation. Plusieurs observations ont été, en outre, rapportées où le traitement d'infections dentaires négligées avait permis à certaines femmes, qui jusqu'alors avaient avorté, de mener à bien leur grossesse. Enfin, certains obstétriciens attribuent à la septicité bucco-dentaire les cas de septicémies généralisées apparaissant *post partum* sans autre cause.

La gravité et la fréquence relative de certaines de ces manifestations démontrent, une fois de plus, l'importance des soins dentaires pratiqués préventivement dès le début de la grossesse pour éviter l'apparition d'accidents infectieux et des interventions chirurgicales sérieuses. On devra certes, chez certaines femmes enceintes, éviter des soins longs, pénibles ou fatigants, mais, contrairement au préjugé courant, une *extraction dentaire banale n'est pas contre-indiquée par l'état gravidique.* On doit, au contraire, ne pas hésiter à pratiquer l'avulsion d'une dent douloureuse ou infectée plutôt que de laisser la femme exposée, au cours de sa gestation, à des souffrances prolongées, à des accidents infectieux graves.

Toutefois, si l'extraction ne s'impose de façon urgente, on peut la différer au cours du troisième mois, où les risques d'avortement paraissent être plus grands, et à partir du huitième mois, par crainte de provoquer un accouchement prématuré. En outre, certaines précautions peuvent être prises chez les femmes enclines à faire des fausse couches à une période déterminée ; on s'efforcera alors de surseoir à l'intervention.

Ces quelques restrictions faites, une extraction doit toujours être pratiquée au cours de la grossesse lorsqu'elle est nécessaire. On doit simplement veiller à réduire au minimum le traumatisme opératoire. Quant à l'anesthésique utilisé, à l'ordinaire novocaïne adrénalinée à 2 p. 100, il ne constitue pas, à notre sens, une contre-indication ; tout au plus peut-on, dans certains cas, utiliser une solution sans adrénaline.

Nous voici donc loin de l'abstention systématique préconisée encore par certains. Accoucheur et stomatologiste doivent, au contraire, se mettre en rapport pour que soient supprimés, dès le début de la grossesse, tous les foyers d'infection actifs ou latents que la bouche peut présenter, et qui sont susceptibles de retentir fâcheusement sur celle-ci. Ils s'efforceront, par ailleurs, de prévenir, par un régime recalcifiant approprié, les poussées de caries dentaires qui peuvent survenir au cours des gestations mal supportées.

Étude sur le suicide.

J. Saker, de Hambourg (*Münch. Med. Woch.*, 27 mai 1938, n° 21, p. 792) a été frappé du grand nombre de tentatives de suicides observées dans une grande ville. Si l'on trouve des statistiques globales à cet égard, on manque tout à fait d'éléments susceptibles de nous renseigner sur les différents facteurs psychologiques qui se sont trouvés en jeu dans chaque cas particulier.

Des statistiques globales pour l'ensemble de l'Allemagne n'indiquent une pré-existence de maladies mentales dans les suicides que de 3 à 6 p. 100. Ce taux paraît notoirement trop bas. Par contre, des études faites par des psychiatres tendent à donner une cause mentale à la majorité des suicides, ce qui paraît être tout aussi inexact.

Le travail de Säker porte sur 220 tentatives de suicides intéressant les années 1935 et 1936, avec un pourcentage notablement supérieur de femmes. Dans cet ensemble, on ne relève que 27 cas, soit 12 p. 100, d'affections psychiatriques bien déterminées. Le choix du moyen mis en œuvre ne paraît avoir pour l'auteur qu'une importance tout à fait accessoire. Chez les femmes, la période menstruelle ne semble pas avoir eu une influence évidente. Quant aux causes qui paraissent avoir déterminé la tentative chez les sujets apparemment sains mentalement, elles sont infiniment variées. Ces causes paraissent en général multiples chez un même sujet, avec peut-être encore, en plus, un facteur mystérieux qui se laisse difficilement découvrir.

Schématiquement, on peut essayer de grouper les tentatives de suicide en plusieurs groupes. Dans le premier, avec Schneider, l'auteur fait jouer le rôle principal à une prédisposition psychologique particulière où l'on retrouve une *diminution de la capacité de résistance psychique*.

Sous le nom de suicide *par rupture d'équilibre*, l'auteur distingue un second groupe où les difficultés de la vie ont apporté une surcharge faisant trébucher l'équilibre psychique : difficultés économiques, sentimentales, maladies, etc. Ces cas ne s'observent pas chez les sujets jeunes, et ces tentatives ont souvent lieu le soir ou la nuit (22 cas sur 220). Dans les suicides *par fuite*, dont la distinction est souvent difficile à faire avec les précédents, le sujet croit trouver une solution à une situation insoluble. A ces cas, l'opinion publique a souvent tendance à accorder une certaine justification, alors qu'en réalité le facteur psychopathique est rarement absent. On retrouve souvent ici le recours aux moyens « passifs » (oxyde de carbone ou hypnotiques), qui laissent ouverte une dernière chance de salut, ce qui présuppose le sentiment plus ou moins conscient que tout peut encore s'arranger (91 cas). Les suicides d'*ordre affectif*, plus encore que les précédents, restent souvent à l'état de tentatives. Les sources d'énergie ne sont pas ici complètement taries, et une certaine préoccupation « tactique » n'est tout de même pas exclue des résolutions prises par le sujet.

Enfin, les tentatives de suicides *théâtrales* (22 cas) restent toujours légères. On peut les considérer la marque d'un caractère hystérique ou, tout au moins, d'une insuffisance juvénile de jugement ; ils ont la même valeur qu'un accès psychopathique quelconque.

M. Poumailloux.

L'influence de la fatigue chez les hépatiques.

I.-V. Basilevitch (*Journal médical de l'Institut de physiologie clinique d'Ukraine*, tome VII, fasc. 4, p. 1311) a étudié les modifications d'ordre humoral que la fatigue entraîne chez les hépatiques. Les réactions de ceux-ci diffèrent notablement de ce que l'on observe chez les sujets normaux. La fatigue entraîne un certain degré d'hydrémie, avec diminution du taux des protéines sanguines et diminution du rapport érythrocytes-plasma ; une hyperglycémie et une lactacidémie ; une hypercholestérinémie avec diminution du taux de la lécithine, une diminution du rapport azote uréique-azote résiduel et du rapport sérine-globuline, une baisse de la réserve alcaline, un accroissement de la bilirubinémie et une chute du taux du glutathion.

La fatigue, dans une certaine mesure, pourrait ainsi faciliter la recherche de troubles hépatiques latents.

M. Poumailloux.

L'action physiologique des acides aminés.

A.-L. Udeles et ses collaborateurs (*Archives des sciences biologiques*, Moscou, tome XL, n° 1, p. 75, 80, 89, 1935), ayant trouvé dans les différents travaux consacrés à l'étude du métabolisme de la créatine et de ses dérivés des appréciations très variables sur leur mode de transformation dans l'organisme, ont repris expérimentalement toute la question. L'injection d'acides aminés entraîne des réactions qui dépendent de l'état physiologique antérieur : chez des diabétiques, on peut, en administrant du glycocolle par voie intraveineuse, faire baisser la glycémie et la glycosurie. Le glycocolle, qui influe sur le métabolisme de l'acide oxalique, détermine un abaissement du taux de celui-ci dans le sang chez les cardiaques, en augmentant les phénomènes d'oxydation. On trouve un autre témoin de cette action dans l'accroissement de la portion oxydée du glutathion aussi bien chez des sujets normaux que chez des animaux en expérience. Chez des hépatiques, la même administration de glycocolle abaisse leur élimination de créatinine alors que, chez des sujets bien portants, elle a pour effet de l'augmenter considérablement. De nouvelles études sont donc nécessaires pour préciser les différentes transformations chimiques qui se produisent à la suite d'introduction dans le corps d'acides aminés.

Chez les hépatiques, il semble que le test précédent au glycocolle permette, dans une certaine mesure, d'apprécier la gravité de l'atteinte parenchymateuse. En général, la réduction pathologique de l'excrétion de la créatinine s'observe chez des sujets présentant par ailleurs de la créatinurie. Le même parallélisme se retrouve en ce qui concerne l'acide oxalique

puisque le glycocolle ne détermine pas de modifications dans le métabolisme oxalique chez le sujet normal, mais uniquement dans des circonstances pathologiques.

M. POUMAILLOUX.

Le métabolisme de l'eau et du sel chez les enfants.

Les enfants de moins de seize ans retiennent l'eau surtout lorsqu'elle est administrée sous forme de solution saline, avec une plus grande avidité que les enfants plus âgés. Chez les premiers, l'élimination du chlorure de sodium est insignifiante ; elle augmente ensuite avec l'âge, décuplant à trois ans par rapport à six mois. Il en résulte donc une rétention chlorurée très importante dans le premier âgc, où la grande capacité d'absorption des tissus est tout à fait remarquable. Malgré toutes ces variations, les recherches de PATOUCHINSKAYA et TKTCHENKO (*La Pédiatrie soviétique*, 1936, nº 8, p. 7) ont montré que l'isotonie du sang restait identique dans tous les cas.

M. POUMAILLOUX.

Importance pratique de l'ionisation de l'air.

Depuis 1919, A.-L. TCHIJEVSKY (*Acta Médica Scandinavica*, sup. LXXXVII, 1938) s'est consacré à l'étude de l'ionisation naturelle et artificielle de l'air, et à son influence biologique. Dans les conditions ordinaires d'équilibre météorologique, la terre est chargée négativement, l'atmosphère jouant le rôle d'un conducteur de l'électricité positive. En réalité, la diffusion des charges électriques se fait suivant un mécanisme plus compliqué, des ions chargés aussi bien positivement que négativement pouvant y être condensés. Le volume et la mobilité des ions sont variables, et les conditions atmosphériques (pluie ou vent) en modifient considérablement la nature. Ces variations de l'ionisation atmosphérique influent, semble-t-il, considérablement sur tous les phénomènes vitaux, aussi bien sur les insectes que sur les animaux supérieurs ou les micro-organismes.

L'ionisation artificielle de l'air peut être utilisée au point de vue thérapeutique ; elle est obtenue à l'aide d'un dispositif permettant la dispersion d'un courant électrique de haute tension au bout de pointes métalliques réparties sur un réseau métallique à raison de 300 pointes par mètre carré. Le sujet est placé sur un système isolant, à une distance de $0^{m},50$ à 1 mètre du réseau. La méthode a été appliquée au traitement des affections les plus diverses, avec un pourcentage d'améliorations très important. Cette heureuse influence serait due aux modifications des charges électriques du sang et des colloïdes tissulaires.

Mais c'est dans la purification de l'air des locaux habités que la méthode serait susceptible d'être le plus utile ; l'aéro-ionisation peut parfaitement venir compléter les appareils habituels de conditionnement de l'air. Indépendamment de l'emploi de l'air ionisé dans les appartements, les ateliers ou les salles de spectacles, il serait possible de saturer certaines salles d'hôpital d'aérosols pharmacologiques, supportant de hautes charges électriques. Enfin, les particules de poussières une fois chargées d'électricité ont tendance à tomber au sol, d'où une amélioration de la pureté de l'air.

M. POUMAILLOUX.

Quelques cas de chlorose chez l'homme.

La chlorose, qui a presque disparu de la pratique médicale courante, a toujours été considérée comme appartenant exclusivement au sexe féminin. Il n'en est que plus intéressant de signaler les observations de deux adolescents de seize à dix-sept ans chez lesquels le tableau clinique a bien été celui d'une chlorose. Dans ces deux cas, rapportés par W. BECKERT (*Münch. Med. Woch.*, 3 juin 1938, nº 22, p. 823), il s'agissait de jeunes employés de commerce, aux téguments pâles, présentant tous deux un souffle systolique de la pointe. Le taux des globules rouges dépassait 4 millions ; celui de l'hémoglobine était respectivement de 45 et de 37 p. 100 ; la sécrétion gastrique était normale. Très rapidement après l'administration de fer, le taux globulaire atteignit et dépassa 5 millions, tandis que l'hémoglobine remontait progressivement à 70, 80 et 90 p. 100.

M. POUMAILLOUX.

Accidents de la transfusion en dehors des incompatibilités de groupes.

A propos et à la suite du IIe Congrès international de la transfusion, BOGOMOLETZ (*Journal médical de l'Institut de physiologie clinique d'Ukraine*, tome VII, fasc. 4, p. 1127) a cherché à préciser par quels mécanismes pouvaient s'expliquer les accidents de la transfusion survenant malgré la compatibilité des sangs du donneur et du receveur. Au cours de toute transfusion, survient un désordre électro-colloïdal d'où résultent de brusques changements dans l'équilibre cellulaire. Si la floculation des micelles est, du fait de son intensité, irréversible, et si elle intéresse des cellules d'importance primordiale telles que celles du système nerveux central, la mort peut en résulter. La stabilité des protéines du receveur joue dès lors un grand rôle. Mais il semble que ce fait n'explique pas encore tous les phénomènes, puisque le sang d'un même donneur peut entraîner des réactions colloïdoclasiques et de floculation d'intensité variable.

Pratiquement, on devra se méfier des transfusions massives dans tous les cas où l'examen clinique permet de soupçonner l'existence d'un gros déséquilibre du milieu humoral et protéinique (dégénérescence hépatique ou rénale, cachexie, diabète, etc.).

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

QUELQUES NOUVEAUTÉS EN RADIOLOGIE CARDIO-AORTIQUE

PAR

Maurice MARCHAL
Assistant de radiologie des hôpitaux de Paris.

I. — Diagnostic de la dilatation de l'oreillette gauche (rétrécissement mitral) par l'aspect de l'œsophage en position de face et différenciation avec le rétrécissement de l'artère pulmonaire (1).

Classiquement, on admet que l'oreillette gauche dilatée se reconnaît : 1° à la saillie de l'arc moyen gauche ; 2° à la descente du point G ; 3° au contact vertébral de l'ombre auriculaire en position *transverse gauche*, T. G., *accompagnant une convexité postérieure exagérée de l'œsophage.* Ces signes se rencontrent en partie également dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Mais il suffit d'avoir fait un certain nombre d'examens radiologiques du cœur pour voir l'inconstance ou la difficulté d'interprétation de ces signes.

1° L'arc moyen est également saillant dans l'artérite pulmonaire et le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Ce n'est pas toujours une saillie de la partie supérieure de l'arc moyen, comme on l'admet classiquement, mais très souvent une saillie simulant parfaitement l'aspect du rétrécissement mitral (fig. 2, et 3).

2° L'abaissement du point G est également simulé par une grosse dilatation de l'artère pulmonaire ;

3° Le contact en T. G. n'existe que dans les grosses dilatations auriculaires, de même que la convexité exagérée de l'œsophage dans cette position T. G. De plus, normalement, l'œsophage étant légèrement convexe en arrière chez les longilignes et plus ou moins fortement convexe chez les bréviligues ; la limite du normal et du pathologique est très difficile, sinon impossible à apprécier.

En position de face, par contre, l'œsophage vu à travers la masse cardiaque est chez tous les sujets normaux, sans exception, *rigoureusement rectiligne.*

Partant du pharynx, il descend verticalement jusqu'à la crosse aortique qui lui imprime la dépression aortique normale (lit de l'aorte), à concavité gauche, puis se dirige en bas et légèrement à gauche vers le diaphragme.

On a donc de face un trait rectiligne légèrement oblique. Dans son trajet, l'œsophage croise la partie droite de la face postérieure de l'oreillette gauche, mais ne peut en aucun cas toucher l'artère pulmonaire même dilatée, puisque celle-ci est antérieure au plan médian du cœur.

Si l'oreillette est normale, elle ne déplace pas l'œsophage, mais, *si elle se dilate, l'œsophage sera immédiatement refoulé vers la droite.* Sur un cliché de face, on a donc dans ce cas un œsophage a convexité droite (voy. fig. 4).

En position transverse, l'œsophage ne subit souvent aucun déplacement vers l'arrière, dans ces cas moyen. Ce n'est que dans les très grosses dilatations qu'il est déplacé.

Nous avons plusieurs cas dans lesquels le profil gauche du cœur est sensiblement le même. Dans les 2 cas, on penserait à première vue au rétrécissement mitral. *Pourtant, le premier donne une forte convexité de l'œsophage à droite ; c'est un rétrécissement mitral ; le deuxième a un œsophage rectiligne : c'est une artérite pulmonaire* (fig. 1 à 5).

Nous avons pu ainsi rectifier plusieurs fois des diagnostics cliniques de rétrécissements mitraux faits un peu hâtivement à la suite de la constatation du dédoublement du 2e bruit de la base, coexistant avec un arc moyen saillant à la radioscopie. En réalité, il s'agissait d'artérite pulmonaire.

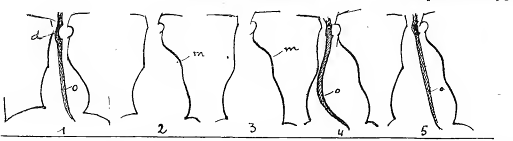
Dans les très petits rétrécissements mitraux, avec un arc moyen gauche peu saillant ou simplement rectiligne, l'œsophage n'est pas déplacé, car l'oreillette n'est pas suffisamment dilatée pour entrer en contact intime avec lui.

Il est évident que, dans la *maladie mitrale* et dans les *dilatations auriculaires consécutives à l'arythmie complète*, l'œsophage a également une convexité droite. De même dans les cas exceptionnels d'ectasie auriculaire.

Notons, pour terminer, que les déviations œsophagiennes d'origine extracardiaque, par exemple dans les tumeurs médiastinales, les pleurites rétractiles, les fibro-thorax, sont faciles à éliminer.

II. — La mensuration de l'aorte (2).

Chapitre important de la radiologie cardio-



Cœur normal avec œsophage (*o*) normal rectiligne. On voit la dépression aortique normale de l'œsophage (*d*) concave à gauche (fig. 1). — Deux profils cardiaques avec fortes saillies de l'arc moyen, impossibles à différencier (fig. 2 et 3). — En injectant l'œsophage, on voit que le premier cas correspond à un rétrécissement mitral qui déforme l'œsophage (courbure à convexité droite). Le deuxième cas montre un œsophage rectiligne malgré la forte saillie de l'arc moyen. C'est donc une artérite pulmonaire (fig. 4 et 5). Seul l'aspect de l'œsophage de face a permis cette différenciation.

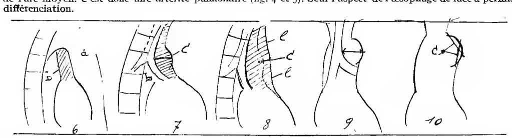
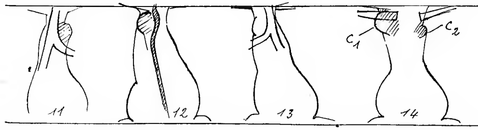
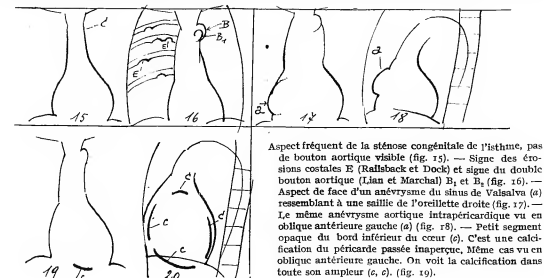


Schéma classique de l'aorte en oblique antérieur droite. *a* est le bord antérieur aortique, mais *b* est le bord antérieur de la bronche gauche. Donc, mesure inexacte (fig. 6). — Mesure correcte au niveau de la crosse. Ici, il y a contact entre l'aorte et la bronche gauche *b* (fig. 7). — Cas impossible à mesurer en oblique en raison de la présence d'une bande de ligaments préaortiques donnant un diamètre exagéré (fig. 8) — Mesure sur le cliché de face. Diamètre aortique entre la saillie de la crosse et le bord gauche de la trachée (fig. 9). — Mesure de précision : deux perpendiculaires élevées au milieu de deux séquantes de l'arc aortique donnent le centre de l'aorte C, donc le rayon qui, doublé, donne le diamètre (fig. 10).



Aspect classique des bronches gauche et droite du sujet normal (fig. 11). — Cas d'inversion aortique : aorte à *droite* de la colonne avec dépression œsophagienne inversée (fig. 12). — Un cas difficile d'inversion aortique se révèle par l'aspect inversé des bronches (fig. 13). — Cas personnel d'aorte double. L'aorte droite C_1 débordant la clavicule avait été diagnostiquée : anévrysme puis goitre plongeant. Aorte secondaire à gauche C_2 (fig. 14).



Aspect fréquent de la sténose congénitale de l'isthme, pas de bouton aortique visible (fig. 15). — Signe des érosions costales E (Railsback et Dock) et signe du double bouton aortique (Lian et Marchal) B_1 et B_2 (fig. 16). — Aspect de face d'un anévrysme du sinus de Valsalva (*a*) ressemblant à une saillie de l'oreillette droite (fig. 17). — Le même anévrysme aortique intrapéricardique vu en oblique antérieure gauche (*a*) (fig. 18). — Petit segment opaque du bord inférieur du cœur (*c*). C'est une calcification du péricarde passée inaperçue. Même cas vu en oblique antérieure gauche. On voit la calcification dans toute son ampleur (*c*, *c*). (fig. 19).

aortique, puisque très souvent les signes cliniques des aortites sont frustes, voire même absents, et que le diagnostic est uniquement radiologique. Nous avons vu des malades porteurs de ces « aortites radiologiques » ayant subit de ce fait des séries de piqûres alors qu'en réalité leur aorte était normale.

A quoi sont dues ces erreurs ? D'abord à la difficulté de la mesure classique du diamètre aortique en oblique antérieure droite (O. A. D.) qui doit se faire à faible obliquité (fig. 6 à 8).

Le *bord postérieur de l'aorte* ascendante n'est jamais visible (à moins d'être calcifié). Il s'agit presque toujours du bord antérieur de la bronche gauche pris à tort comme bord aortique. Enfin, nous avons montré qu'il y a de nombreux malades ayant un *bord antérieur de l'aorte ascendante* invisible dans cette position. Cela se voit surtout chez les bréviligines. Le bord antérieur est recouvert d'un épais trousseau fibreux qui le double. Ce sont des ligaments sterno-péricardiques passant devant l'aorte. Celle-ci est d'ailleurs indissociable de ce bloc vasculo-ligamentaire, car l'opacité des ligaments est la même que celle de l'aorte, et ils sont aussi animés de battements transmis synchrones aux battements aortiques. Il faut recourir à l'*incidence de face*, qui seule peut nous renseigner.

Deux mesures sont possibles sur un cliché de face.

1° *Mesure rapide, approximative.* On mesure la distance séparant la partie la plus saillante du bouton aortique et le bord gauche de la trachée (celle-ci est visible sur toutes les bonnes téléradiographies). En effet, la crosse croisant la bronche gauche en entrant plus ou moins en contact avec la trachée, le diamètre de l'aorte ne peut jamais être supérieur à la distance trachée-bouton aortique (fig. 9).

2° *Mesure de précision.* Nous savons que le bouton aortique — faisant saillie dans la clarté pulmonaire gauche — correspond à la crosse vue en enfilade. Ce bouton aortique a la forme d'un segment de cercle, et, ce que nous voyons, c'est bien le bord de l'aorte sans aucune superposition. Ceci posé, le problème se réduit aux modestes proportions d'un problème de géométrie élémentaire : si un segment de cercle est connu, trouver son diamètre.

La solution est simple : il suffit d'élever 2 perpendiculaires au point médian de 2 sécantes. Leur croisement donne le centre du cercle, donc le rayon. Il suffit de multiplier par deux pour avoir le diamètre. Ce diamètre est très précis. On l'obtient facilement à 1 millimètre près. On peut, avec cette méthode de mesure, suivre avec précision l'évolution d'une dilatation aortique (fig. 10).

III. — L'inversion de l'aorte (3).

Sur le sujet normal, le 4e arc aortique droit de l'embryon est obturé, alors que le 4e arc aortique gauche reste perméable. Ce 4e arc gauche devient l'aorte normale. Mais si, inversement, il y a obturation à gauche et perméabilité à droite, on a chez l'adulte une aorte inversée (fig. 11 à 14).

Radiologiquement, son aspect est très spécial et peu connu. En position de face, on note l'absence du bouton aortique à gauche de la colonne vertébrale — et par contre la présence d'un long fuseau opaque à droite de la colonne et à droite de la trachée et de l'œsophage. Ce fuseau correspond à l'aorte ascendante, à la crosse, qui est sous-claviculaire droite, et à la descendante qui longe le flanc vertébral droit. En injectant l'œsophage avec de la baryte, on trouve une impression aortique (lit de l'aorte) inversée. Sa concavité est droite (gauche chez le normal). Nous avons mis en évidence la présence d'un nouveau signe : c'est l'*aspect inversé des bronches.* Normalement, la bronche droite est verticale et semble continuer l'axe de la trachée, alors que la bronche gauche est presque horizontale et fait avec la trachée un angle obtus. Dans l'inversion de l'aorte, cet aspect est inversé. C'est la bronche droite qui forme l'angle obtus trachéo-bronchique, alors que la bronche gauche continue verticalement l'axe de la trachée. Cette anomalie est utile à connaître. Elle permet souvent, à elle seule, de faire le diagnostic d'inversion, souvent difficile du fait de la superposition de l'ombre vertébrale qui cache entièrement la crosse droite. Ceci est le type I de l'inversion. Dans certains cas, il persiste à gauche un petit diverticule aortique perméable, c'est le type II de l'inversion. Dans ce cas, le 4e arc gauche n'est pas obturé à sa naissance, d'où persistance d'un petit diverticule triangulaire (*Aortic root* des Anglais).

Nous avons pu mettre en évidence, sur le

sujet vivant, un type plus complexe d'inversion, que nous pourrions qualifier de type III. C'est la *présence d'une aorte double*, aorte principale droite de largeur normale, aorte secondaire entièrement perméable et pulsatile à gauche (de diamètre réduit). Dans ce cas, l'arc droit s'est entièrement développé ; l'arc gauche est resté perméable en entier, mais est involué. Il y a donc bien deux aortes ascendantes, deux crosses et deux descendantes (celle de gauche de longueur très réduite).

Ces faits n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais aussi un intérêt pratique indéniable. C'est ainsi que notre malade présentant une aorte double avait été vue par plusieurs radiologues, qui avaient diagnostiqué un *goître plongeant*, puis un *anévrysme du tronc artériel* brachio-céphalique.

Rappelons, d'autre part, le cas signalé par le cardiologue anglais Parkinson d'une inversion aortique du type II *diagnostiquée goitre plongeant et adressé à un chirurgien pour extirpation sanglante*. On voit là tout l'intérêt pratique de la connaissance radiologique de l'inversion aortique.

IV. — La sténose congénitale de l'isthme de l'aorte (4). (Fig. 15 et 16.)

C'est un rétrécissement de l'aorte siégeant en général à la partie postérieure de la crosse de l'aorte. Maladie congénitale relativement rare, elle était impossible à diagnostiquer radiologiquement avant la découverte par Railsback et Dock, en 1929, d'un signe capital : les *érosions costales*. Ce sont des échancrures en coup d'ongle siégeant sur le bord inférieur de la partie postérieure de l'arc costal. Limitées en haut par une petite densification en forme de sourcil, elles ne peuvent être confondues avec aucune autre irrégularité du bord des côtes. Elles sont la conséquence de la circulation artérielle de suppléance qui s'établit au delà du rétrécissement aortique par l'intermédiaire des artères intercostales dilatées. Celles-ci présentent, par place, de petits anévrysmes dont l'action pulsatile érode le bord inférieur des côtes. Ces érosions sont si pathognomoniques que leur simple présence suffit à faire le diagnostic de sténose congénitale de l'isthme. C'est ainsi que nous avons réussi à faire ce diagnostic chez une malade où il était complètement passé inaperçu à l'examen clinique. Ces malades sont en effet très souvent étiquetés : insuffisance aortique, qui d'ailleurs coexiste souvent avec la sténose isthmique et en masque les signes cliniques.

Nous avons remarqué un nouveau signe de la sténose de l'isthme, qui n'a néanmoins pas la fréquence du signe des érosions costales : c'est le signe du *double bouton aortique* en position de face. C'est un signe qui est tout à fait caractéristique de la sténose de l'aorte. A l'intérieur du bouton aortique habituel, c'est-à-dire de la saillie de la crosse dans la clarté pulmonaire gauche, on trouve un deuxième cercle qui correspond au début de la partie rétrécie de l'aorte. De ce deuxième cercle naît la petite aorte descendante habituelle dans la sténose. *Grâce à la connaissance de ces deux signes : les érosions costales et le double bouton aortique*, on peut dire sans aucune exagération que la sténose congénitale de l'isthme de l'aorte, qui était autrefois très difficile sinon impossible a reconnaître radiologiquement, est devenue une des malformations cardio-aortiques *des plus faciles* à diagnostiquer radiologiquement.

V. — Le diagnostic des anévrysmes de l'aorte intrapéricardique (anévrysmes des sinus de Valsalva) (5).

Ce sont des anévrysmes de la portion tout à fait initiale de l'aorte, dont le diagnostic était jusqu'à ces dernières années à peu près uniquement anatomique. Personnellement, nous avons été amené à étudier ces anévrysmes à la suite d'un cas fort curieux et intéressant de diagnostic radiologique pratique. Il s'agissait d'un malade de quarante-sept ans qui se plaignait d'un point douloureux fixe au-dessous du mamelon droit, calmé par un sinapisme, mais revenant quotidiennement. Peu à peu, la douleur s'étend à tout l'hémithorax droit, irradiée dans l'épaule et le bras droit, ainsi que la nuque. A l'examen clinique : double souffle aortique. A l'examen radiologique : aspect classique de l'insuffisance aortique par aortite syphilitique : hyperflexuosité de l'aorte ; dilatation et opacifications aortiques ; très nette hyperpulsatilité aortique. Pas d'autre signe d'anomalie cardio-vasculaire. Ce malade, déjà vu par plusieurs médecins, avait été considéré comme atteint de névralgie intercostale

et avait subi divers traitements sans résultat. Nous lui faisons une série d'applications de rayons X sur son plexus brachial et sur la région intercostale douloureuse; traitement sans résultat. Ce ne fut qu'après plusieurs examens radiologiques que nous pouvions reconnaître, en position oblique antérieure gauche, une voussure pulsatile qui semblait greffée sur l'oreillette droite (fig. 17 et 18).

A notre étonnement, les battements étaient de même amplitude et synchrones des battements aortiques. Il s'agissait bien d'un anévrysme de l'aorte, mais siégeant à la partie tout à fait initiale, intrapéricardique de l'aorte. L'évolution de cet anévrysme s'était fait en bas et à droite, et il masquait en position de face une partie de l'oreillette droite. En fait, il était absolument invisible dans toutes les positions, sauf pour un certain degré de rotation en oblique antérieure gauche.

Nous avons pu rapporter 4 observations de cette forme peu connue d'anévrysme de l'aorte, la première variété correspondant au cas ci-dessus (développement en bas et à droite) et pouvant être confondue avec une tumeur de l'oreillette droite; la deuxième, à développement en haut et à gauche, et ressemblant à une ectasie de l'artère pulmonaire.

VI. — Les calcifications du péricarde (6).

Ce sont des plaques calcaires visibles en général le long du bord inférieur du cœur (domaine du ventricule droit).

Leur *densité* est souvent très faible. De plus, elles se projettent dans l'ombre du cœur, ce qui explique que de nombreux cas passent inaperçus, surtout radioscopiquement. Leur forme est en général allongée et légèrement convexe. Radioscopiquement, leurs *battements* permettent de faire le diagnostic avec les calcifications pulmonaires.

En position de face, elle sont mal visibles. Nous avons pu établir sur plusieurs malades que la position de choix est l'oblique antérieure gauche. Donc, chez tout malade suspect de calcification péricardique à l'auscultation (vibrance péricardique protodiastolique : C. Lian), on ne peut conclure à l'absence de calcification qu'après téléradiographie en oblique antérieure gauche en inspiration complète. Le simple cliché de face ne suffit pas, en effet, elles peuvent être invisibles dans cette position.

Bibliographie.

1. C. Lian et Maurice Marchal, *Société méd. des hôpitaux de Paris*, 5 juin 1936.
2. C. Lian et Maurice Marchal, *Presse médicale*, nº 42, 23 mai 1936.
3. Camille Lian et Maurice Marchal, *Société de cardiologie*, septembre 1937.
4. C. Lian, M. Marchal-Abaza, *Société médicale des hôpitaux*, 15 mai 1936.
5. C. Lian, M. Marchal-Deparis, *Société médicale des hôpitaux*, 1936.
6. C. Lian, M. Marchal, J. Pautrat, *Société médicale des hôpitaux*, 13 janvier 1933.

LES MÉFAITS ET LES DANGERS DU PNEUMOTHORAX DANS LE TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

PAR

EDHEM
(d'Istanbul)
Ex-professeur à la Faculté,
Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

Dès le début de ses applications du pneumothorax dans le traitement des hémoptysies, Forlanini avait constaté l'action heureuse de la collapsothérapie gazeuse sur les crachements du sang et, dans ses 5 cas sur 136, avait employé le pneumothorax surtout pour agir sur le *symptôme hémoptysie.*

L'influence curative du pneumothorax, expliquée alors par la *compression* et *l'immobilisation* du poumon, se prêtait judicieusement pour attribuer au pneumothorax pratiqué contre les hémoptysies une action « héroïque », sûre, « miraculeuse » et semblable aux *ligatures artérielles* (Dumarest) (1).

L'idée et la réalisation du pneumothorax hémostatique par Forlanini furent suivies par plusieurs auteurs, mais c'est surtout les publications de Dumarest, le maître incontesté de la collapsothérapie médicale en France, qui

(1) Dumarest et Brette, La pratique du pneumothorax thérapeutique, 2e *édition*, 1923.

ont servi à les vulgariser et à les faire accepter avec enthousiasme.

C'est donc avec cet enthousiasme et cette assurance que nous nous sommes mis à nous servir du pneumothorax, pour arrêter les hémoptysies rebelles à tout traitement médical.

Nos applications se sont portées en tout sur les 5 cas suivants, que nous allons mentionner en résumé et par ordre de leur date respective.

OBSERVATION I. — 1927. Jeune fille de vingt et un ans. Infiltration de la moitié supérieure du poumon gauche et de tout le poumon droit. Ulcéreuse, fortement hémoptoïque et évolutive. Treize fortes hémoptysies depuis ses cinq ans de maladie. Pendant une forte hémoptysie du mois de février, arrêtée par un traitement médical, après quatre jours de durée, nous trouvons les signes cliniques en faveur de la provenance basale droite du saignement. Nouvelle hémoptysie au mois de mars, toujours très forte, non influencée par les traitements classiques. Cliniquement, on acquiert de nouveau l'assurance que le sang provient de la base droite. On fait deux applications de pneumothorax à un jour d'intervalle, de 500 et de 700 centimètres cubes, avec pressions moyennes finales de — 4 pour la première et de — 2 pour la deuxième insufflation. On continue la médication antihémoptoïque.

L'hémoptysie ne se laisse point influencer par les insufflations, devient de plus en plus abondante. Mort.

Ce premier échec n'a point refroidi notre enthousiasme, nous pensions nous être peut-être trompé sur la provenance gauche ou droite de l'hémoptysie.

OBS. II. — 1930. Jeune fille de dix-huit ans. Lobite supérieure droite. Ulcérations en mie de pain, avec une caverne grosse comme une petite pomme. Crachements hémoptoïques très fréquents et non influencés par le traitement. Évolution aiguë.

Trois insufflations de 200, 350, 400 centimètres cubes, avec une pression finale de — 3 en moyenne, n'arrêtent point l'hémoptysie. A la radiographie, la poche d'air contourne tout le poumon, sauf la base, qui reste adhérente à la paroi et au diaphragme.

On renforce le pneumothorax avec une insufflation de 700 centimètres cubes d'air et une pression terminale de — 2. Le soir même, l'hémoptysie augmente et prend la forme non pas de crachements, mais de vomissements du sang en abondance. La fièvre monte à 40°. Cette nouvelle période suraiguë dure quinze jours, l'hémoptysie finit par diminuer et s'espacer. On ne fait plus que des insufflations espacées de 100 centimètres cubes d'oxygène, pour maintenir la poche d'air.

Une nouvelle radiographie démontre que cette nouvelle évolution correspond à une généralisation micronodulaire des deux lobes inférieurs droits. Peu de temps après, on constate le commencement de bilatéralisation au sommet gauche.

Ces deux nouvelles poussées, en grande partie causées par la forte insufflation pratiquée contre l'hémoptysie, ont empêché l'action curative de la collapsothérapie, et la malade est morte après un an et demi.

OBS. III. — 1933. Un malade de trente-quatre ans présente une infiltration à gros nodules et juxtahilaire de ses lobes moyens et inférieurs droits. Évolution lente. Crachements de sang fréquents contre lesquels le traitement est peu actif. Devant une nouvelle hémoptysie plus forte avec ascension thermique à 38°5 et devant l'indication de la collapsothérapie, nous pratiquons 7 insufflations en un mois et demi, la plus forte de 700 centimètres cubes et toujours en pression terminale négative.

Le pneumothorax est partiel. Les crachements du sang ne s'arrêtent pas. Le malade, malgré notre avis, refuse de continuer à recevoir les insufflations.

OBS. IV. — 1935. Chez un malade de vingt ans, à lésions ulcéreuses des deux lobes supérieurs droits, c'est en pleine hémoptysie que nous commençons à pratiquer des insufflations d'air, la première de 300 centimètres cubes avec pression terminale moyenne de — 6, la seconde le surlendemain, de 600 centimètres cubes, avec pression terminale de — 3 et demi. L'hémoptysie devient plus abondante et une troisième insufflation, toujours en finissant avec une pression négative, en provoque la recrudescence, et nous nous voyons obligé de cesser le pneumothorax.

Le malade a été perdu de vue par la suite.

OBS. V. — 1935. Chez un tuberculeux du poumon droit, cavitaire, c'est pour arrêter une hémoptysie très abondante que l'on pratique le pneumothorax artificiel. L'hémoptysie ne cesse pas et, au quatrième jour, on fait une nouvelle insufflation beaucoup plus copieuse. Le soir, le malade entre dans l'état grave où nous le trouvons cinq jours après la deuxième insufflation. La température est à 40°, le pouls à 120, la respiration à 32. L'hémithorax droit présente une sonorité exagérée. A la ponction pleurale, nous trouvons la pression à + 0, qui descend à — 6 après avoir enlevé quelques centaines de centimètres cubes d'air. Nous enlevons 900 centimètres cubes d'air en tout, sans pouvoir abaisser la pression au delà de + 6. La respiration descend à 19 et le malade se sent un peu calmé.

Les mêmes manœuvres de soustraction d'air sont encore répétées 3 et 4 fois, et une aiguille est mise en demeure dans la cavité pleurale. Nous arrivons à maintenir la pression à + 0, sans pourtant arriver à calmer la dyspnée, les quintes de toux et l'hyperthermie.

Une radiographie faite au lit du malade nous montre alors une poche d'air large de 1-2 travers de doigt contourner, sauf une grande partie adhérée du sommet, tout le poumon droit dont on aperçoit une grosse caverne dans la région moyenne juxta-hilaire, et un ensemencement granulique serré, en partie dans la base pulmonaire droite, mais surtout dans toute

l'étendue du poumon gauche. Le malade meurt une dizaine de jours plus tard.

Doit-on considérer qu'il s'agit d'une faute de technique dans ce dernier cas, où une forte insufflation a provoqué la production d'une perforation pulmonaire à fonctionnement intermittent et d'une généralisation granulique. Devant une hémoptysie mettant la vie en danger, chez un malade pour lequel, d'ailleurs, le traitement par le pneumothorax artificiel était tout indiqué, on a pratiqué deux séances d'insufflation à trois jours d'intervalle, la seconde plus copieuse. On était dans la voie admise encore aujourd'hui dans la pratique du pneumothorax urgent contre une hémoptysie dangereuse où l'on considère que le résultat peut ne pas être immédiat, mais progressif, par la continuation des insufflations, même à la rigueur en rendant la pression positive. Nous pensons donc que c'est plutôt le procédé et non la technique qui est à incriminer.

Il nous est arrivé plusieurs fois de voir une légère hémoptysie s'arrêter par le pneumothorax. Mais ce n'est que dans cinq cas que le pneumothorax a été appliqué dans le but de vaincre une hémoptysie rebelle, dans les quatre premiers directement par nous, dans le cinquième par un autre confrère, et dans tous les cas avec un complet insuccès.

Les résultats de la thérapie des hémoptysies par le pneumothorax peuvent donc être de trois ordres :

Le pneumothorax est efficace et quelquefois d'une manière héroïque et comparable à l'hémostase que réaliserait une ligature (Dumarest) tout de suite à une première insufflation, et si celle-ci est insuffisante en volume, après une seconde insufflation fortement poussée, jusqu'à une pression positive (+ 4 Dumarest), de façon à avoir une compression suffisante du poumon. On est donc forcé d'admettre que dans ces cas, au moins, c'est par la « réduction de la capacité des capillaires par affaissement de leur paroi mince et élastique » (Morat), par la suppression de l'aspiration produite par l'inspiration au niveau de la rupture vasculaire (Forlanini) et celle du « mouvement perpétuel de va-et-vient du poumon » (Dumarest), et avant tout par son action compressive que le pneumothorax agit.

Le pneumothorax est inefficace et même nuisible, comme cela a déjà été observé par plusieurs auteurs. [(Jessen, Piguet et Giraud, Sergent et Bresson) (1)]. Alors, ou le malade succombe par l'effet de l'hémoptysie et de l'évolution tuberculeuse (notre 1er cas), ou bien les hémoptysies continuent, mais ne sont pas assez graves pour empêcher de poursuivre les insufflations (notre 3e cas), ou bien l'exacerbation des pertes sanguines à chaque insufflation oblige à cesser la collapsothérapie gazeuse (notre 4e cas).

On a donné des raisons précises à cet échec et cette nocivité du pneumothorax hémostatique. C'est que le tissu pulmonaire est incompressible parce qu'il est très dense, ou très congestionné, ou bien des adhérences ne permettent que l'installation d'un pneumothorax partiel ou contro-électif et, par le tiraillement qu'ils exercent sur les vaisseaux lésés, en augmentent la béance, ou bien en facilitent la rupture, et même, si le pneumothorax est complet, la torsion ou la compression des gros troncs veineux hilaires, l'aplatissement ou la coudure des vaisseaux pulmonaires entretiennent les hémoptysies ou en engendrent de nouvelles, par les perturbations circulatoires qu'elles provoquent (Dumarest, Sergent et Bresson).

Le pneumothorax est dangereux. — Au cours de toutes les hémoptysies, de nouveaux ensemencements bacillaires sont toujours à craindre. Et si, en même temps, l'équilibre pleuro-pulmonaire est troublé par une insufflation d'air, d'autant plus que l'insufflation est plus forcée et que le système adhérentiel est plus accusé, la crainte d'une généralisation, d'une bilatéralisation et même, dans de rares cas, d'une perforation par rupture du tissu pulmonaire augmente davantage et en proportion du volume des insufflations et de l'étendue des adhérences ?

Y a-t-il un moyen d'éviter ces dangers et en même temps de profiter, dans certains cas, de l'action providentielle du pneumothorax contre les hémoptysies ?

Les explications que l'on a données jusqu'à présent sur le mode d'action du pneumothorax hémostatique, le ralentissement et la diminution du courant sanguin (Dumarest), l'affaisse-

(1) SERGENT et BRESSON, *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 février 1930.

ment des capillaires (Morat), un état d'asphyxie relative (Luccharini), la suppression ou la réduction de l'inspiration, et surtout la compression et l'immobilisation du poumon, ne paraissent pas suffisants pour expliquer toute son efficacité. Gwerder Pedoja et puis Pons (1) ont pu arrêter des hémoptysies par un pneumothorax contro-latéral, Ravina (2) et ses collaborateurs, et puis Courcoux (3), par des injections d'oxygène sous la peau du thorax, l'arrêt que ces derniers auteurs ont attribué à un *réflexe pleuro-pulmonaire vaso-constricteur*. Et Cardis (4), dans l'étude de la pathogénie des atélectasies, dit que la « réaction d'immobilisation est due à la contraction des fibres musculaires du poumon ». Il est judicieux de penser que la même action réflexe doit aussi agir dans le pneumothorax hémostatique. Celui-ci peut donc se baser sur deux modes d'action, mécanique ou réflexe. Cette notion est d'une importance de premier ordre, parce que l'action mécanique demande, pour arriver jusqu'à la compression du poumon, la répétition des insufflations, l'augmentation du volume d'air injecté et de la pression pleurale finale. On devrait donc forcer le poumon, ce qui pourrait facilement être la source de complications dangereuses. Tandis que, si l'on se guide sur le réflexe de contraction pulmonaire, on n'aura pas besoin d'aller jusqu'au fond, on ne cherchera que le déclenchement du réflexe en limitant l'insufflation dans des pressions fortement négatives.

En tout cas, pour que le poumon puisse répondre favorablement et régulièrement à la sollicitation réflexe ou à l'action mécanique, il faut qu'il soit compressible et que son parenchyme soit plutôt homogène, ce qui n'est pas le cas du poumon tuberculeux. Les zones de congestion, de sclérose, les évidements des cavernes et surtout les adhérences entravent l'homogénéité de la réponse pulmonaire. La réussite d'un pneumothorax hémostatique urgent devient alors une question de chance. Mais celle-ci peut facilement mal tourner, le pneumothorax devenir *hémorragique* (Falloise et Olbrechts) (5) au lieu d'être hémostatique, des complications mortelles à brève ou à longue échéance apparaître, comme dans les deux de nos cinq cas.

Nous nous croyons donc autorisé de conclure :

L'action hémostatique du pneumothorax n'est point sûre. Le pneumothorax hémostatique est assez souvent inefficace, quelquefois nuisible et même dangereux. Son emploi doit être le plus restreint possible et entouré de beaucoup de douceur et de précautions, sans jamais rechercher une action uniquement compressive, mais plutôt réflexe.

(1) PONS, *Tuberculose*, novembre 1929.

(2) RAVINA, BENZAQUEN et BIBAS, *Société d'études scientifiques pour la tuberculose*, 11 février 1933.

(3) COURCOUX, *Société d'études scientifiques pour la tuberculose*, 9 décembre 1933.

(4) *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 février 1936.

(5) FALLOISE et OLBRECHTS, *Revue belge de la tuberculose*, 1927.

RÉSUMÉ. — *Le pneumothorax hémostatique peut être efficace, héroïque et miraculeux, comme il peut être inefficace, hémorragipare et nuisible.*

La règle courante dans le pneumothorax hémostatique, qui exige l'insufflation d'emblée d'une grande quantité de gaz, dans une poche pleurale dont la topographie nous est encore inconnue, présente le danger de pouvoir provoquer une forte déviation médiastinale, une généralisation ou une bilatéralisation, et même une perforation qui peut devenir mortelle.

Le pneumothorax hémostatique ne paraît pas agir par son action compressive, mais plutôt par le réflexe de vaso-constriction et de contraction pulmonaire qu'il réveille.

Dans l'opportunité d'institution d'un pneumothorax artificiel chez un tuberculeux hémoptoïque, il vaut mieux d'attendre la cessation de la crise hémoptoïque, avant de commencer les insufflations.

C'est après avoir mis en œuvre tous les autres moyens en notre disposition, ou bien en cas d'extrême urgence qu'il faut tenter le pneumothorax hémostatique. La quantité d'air à injecter doit se rapprocher le plus possible de celle dont on se sert pour un pneumothorax ordinaire.

Si le pneumothorax hémostatique échoue à un premier, ou à la rigueur à un second essai, il nous paraît dangereux de répéter et de renforcer les insufflations, en recherchant à provoquer une forte compression pulmonaire.

ENDOCARDITE
AU COURS
D'UNE MÉLITOCOCCIE
(GUÉRISON AVEC SÉQUELLES)

PAR

Robert RAYNAUD, F.-G. MARILL
et
J. ROBERT D'ESHOUGUES
(Alger).

Les déterminations cardiaques de la mélitococcie sont considérées comme rares par la plupart des auteurs. Récemment, Gounelle et Warter (1) publiaient un cas d'endocardite ulcéro-végétante survenue au cours d'une fièvre de Malte et rappelaient, à cette occasion, les quelques observations connues d'endocardite attribuée à une brucellose.

Nous venons d'observer un malade atteint de mélitococcie accompagnée de manifestations cardio-vasculaires, et ce cas nous paraît intéressant à rapporter.

Tab... Thomas, âgé de dix-sept ans, entre le 26 avril 1937 dans le service de notre maître, le professeur M. Raynaud.

Depuis un mois, il présente un état infectieux marqué par de l'asthénie, de la pâleur et de la fièvre ; sa température atteignait au début 38° le matin et 39° le soir ; elle oscille actuellement entre 39° et 40°, et s'accompagne de sueurs abondantes.

Il ressent en outre, depuis une semaine, de fortes palpitations dans la région précordiale, et une légère dyspnée survient lorsque, dans son lit, il passe de la position couchée à la position assise. Ce sont ces derniers phénomènes qui ont le plus inquiété la famille et ont entraîné l'hospitalisation.

Des antécédents de ce malade, rien d'important n'est à retenir. Il ne s'est jamais plaint de rhumatisme, et un interrogatoire très minutieux ne permet de retrouver aucun anamnestique, même discret, de maladie rhumatismale. Examiné par un de nos confrères en novembre 1936 c'est-à-dire six mois avant son hospitalisation, il ne présentait alors aucun signe physique d'affection cardiaque. Avant sa maladie, il n'a jamais ressenti de palpitations ; il jouait au football et courait aussi bien que ses camarades.

A son entrée dans le service, le malade frappe par sa pâleur et son amaigrissement ; sa température est à 40°.

L'examen du cœur décèle un gros souffle diastolique de la base se propageant vers le cou et irradiant sur toute l'aire cardiaque. A la pointe, existent un frémissement cataire présystolique, un souffle systolique se propageant vers l'aisselle, et un léger roulement diastolique se renforçant dans la présystole.

Il s'agit cliniquement d'une insuffisance aortique et d'une maladie mitrale, ce que viennent confirmer d'une part le chiffre de la pression artérielle mesurée au Vaquez : 8 1/2-1, et, d'autre part, l'examen radioscopique : « saillie de l'arc pulmonaire en frontale ; saillie de l'oreillette gauche en O. A. D. ; abaissement du point G, tous signes traduisant la sténose mitrale ; ventricule gauche bien développé, de dimensions anormales pour un rétrécissement mitral pur, mais signant l'existence d'une lésion associée : insuffisance mitrale ou insuffisance aortique » (Dr Tillier).

Le malade présente une constipation opiniâtre. Son foie est gros, déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. La rate est palpable dans les grandes inspirations. Les poumons n'offrent aucun symptôme anormal, ni clinique, ni radiologique.

Une première hypothèse devait être soulevée ; celle d'un rhumatisme articulaire aigu à localisation primitivement et uniquement endocardique. Mais, à la suite du traitement salicylé intensif que l'on institue, aucune amélioration ne survient : la courbe thermique, après un fléchissement de deux ou trois jours, reprend une ascension nouvelle.

S'agissait-il alors d'une endocardite maligne ? Les examens de laboratoire ne devaient apporter aucun élément favorable à cette hypothèse :

Globules rouges : 4 120 000 ; valeur globulaire : 0,82 ; globules blancs : 3 480 ; polynucléaires neutrophiles : 64 ; polynucléaires éosinophiles : 1 ; monocytes : 7 ; lymphocytes : 28.

Hémoculture : négative ; le sang reste absolument stérile après trois jours d'étuve et deux repiquages.

Examen d'urines : traces de glucose ; absence d'albumine ; présence de sels et de pigments biliaires ; pas de cellules et, en particulier, pas d'hématies ; pas de germes.

Dans les jours qui suivent, la température continue à osciller entre 38° et 40° ; la splénomégalie augmente : la rate mesure 12 centimètres sur 7, le 30 avril.

Après avoir éliminé l'hypothèse d'une maladie rhumatismale, devant le résultat négatif de l'hémoculture, l'absence d'hyperleucocytose (3 480 globules blancs) et de polynucléose (65 p. 100), l'absence de syndrome cytologique urinaire, qui font rejeter le diagnostic d'endocardite maligne ; en raison des sueurs abondantes et de la constipation opiniâtre, on pense à une mélitococcie. Et cela d'autant plus volontiers que le malade — il nous l'apprend alors — a des parents laitiers, qu'il vit au contact des chèvres et qu'une de ses sœurs est morte, en 1936, de fièvre de Malte, avec un séro-diagnostic positif au 1/300e.

Le 1er mai, le séro-diagnostic est négatif. Le 6, il est fortement positif, au 1/250e, pour le *Melitensis*. Mais l'hémoculture demeure stérile et le demeurera jusqu'à la guérison.

Le 14 mai, apparaissent quelques symptômes nerveux : hyperréflexie tendineuse, clonus du pied droit sans signe de Babinski ; les réflexes cutanés sont normaux ; les pupilles, en mydriase, réagissent normalement. La ponction lombaire ne peut être pratiquée.

(1) Hugues GOUNELLE et Julien WARTER, Endocardite ulcéro-végétante au cours d'une mélitococcie (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 5 juillet 1935, p. 1197).

Toutes ces manifestations s'estomperont en une quinzaine de jours.

A la même époque, se produit cliniquement une légère aggravation de l'état cardiaque ; le fléchissement myocardique se marque sur les clichés par une convexité plus grande de l'arc ventriculaire et une saillie plus accusée du bord droit.

Dès les premiers jours de juin, la température baisse notablement, elle ne dépassera plus qu'exceptionnellement 38°, et le malade guéri quitte l'hôpital le 26 juillet 1937.

Il conserve une insuffisance aortique et une maladie mitrale ; mais son état cardiaque est très satisfaisant, le malade ne ressentant plus que quelques palpitations. L'hépatomégalie et la splénomégalie ont totalement régressé.

Pendant les trois mois où nous avons suivi l'évolution, le traitement a été cardiotonique et anti-infectieux. Comme tonicardiaque, ont été administrés solucamphre, digitaline et actibaïne. Les médicaments anti-infectieux ont été successivement : la septicémine par voie veineuse, le salicylate de soude par voie orale et par voie veineuse, le rubiazol *per os*, une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100 en injections intraveineuses, la trypaflavine par voie sanguine. Jamais l'action d'un de ces médicaments n'a été manifeste sur la courbe thermique et sur l'état général. Il semble que l'évolution fébrile n'ait été que très passagèrement et très peu modifiée par la thérapeutique.

Le malade, revu en janvier 1938, est complètement guéri de sa mélitococcie, il a repris du poids (il pesait 42 kilogrammes en mai 1937, 47 kilogrammes en juillet 1937 ; il pèse 53 kilogrammes en janvier 1938).

Les signes valvulaires demeurent inchangés. Toutefois, la cardiopathie est parfaitement tolérée : dyspnée d'effort minime ; pas de signes d'encombrement vasculaire périphérique ; quelques palpitations de temps en temps.

En résumé, il s'agit d'un malade atteint de mélitococcie : le milieu dans lequel il vivait, l'ensemble des manifestations qu'il a présentées, y compris le syndrome neurologique fruste, le résultat positif du séro-diagnostic sont autant d'arguments pour l'affirmer. Certes, l'hémoculture est toujours restée négative : mais n'est-ce pas la règle lorsqu'elle est pratiquée tardivement ?

On peut, d'autre part, affirmer l'intégrité du cœur avant l'apparition de la mélitococcie. Jamais l'attention n'avait été attirée par un symptôme cardiaque : le malade n'avait ni palpitations, ni dyspnée d'effort ; footballeur, il n'était nullement gêné dans ses courses après le ballon. Il n'en est plus de même depuis. De plus, six mois avant sa maladie, il fut examiné par un médecin qui ne constata aucune lésion valvulaire ; or, les signes stéthacoustiques actuels sont tellement évidents que, s'ils avaient existé à cette époque, ils n'auraient pu passer inaperçus.

Cette cardiopathie est donc contemporaine de la mélitococcie. En est-elle la conséquence ? Avant de l'affirmer, nous nous sommes demandé si une association mélitococcie-maladie de Bouillaud ne pouvait expliquer ce complexe clinique : le manque d'effet du traitement salicylé intensif auquel a été soumis le malade ne semble pas confirmer cette manière de voir.

Et, bien que nous ne puissions être très affirmatifs, nous pensons qu'il est logique d'expliquer la lésion valvulaire par une localisation endocarditique de la fièvre de Malte, endocardite bénigne guérie avec séquelles, qui s'oppose aux cas rapportés par Gaté et Ravault, Casanova et Ignazio, Gounelle et Warter, dans lesquels la mélitococcie s'est accompagnée d'endocardite maligne ulcéro-végétante.

Du reste, nous devons souligner que, chez notre malade, l'endocardite est primitive, qu'elle ne s'est pas greffée sur une lésion valvulaire antérieure, comme on l'observe le plus souvent. Peut-être faut-il voir, en ce fait, la raison du caractère plastique de cette endocardite et de sa guérison avec séquelles.

SUR LA MESURE INSTANTANÉE DE LA FRÉQUENCE DU POULS

PAR

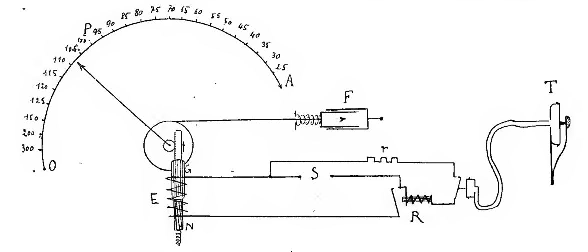
André DJOURNO

Préparateur de physique à la Faculté de médecine de Paris.

Les différentes méthodes de mesure de la fréquence des battements cardiaques comportent soit un enregistrement, soit une numérative de pulsations. Cette dernière, de beaucoup la plus répandue à cause de sa simplicité, ne donne que le pouls dit moyen : des variations passagères de sa fréquence échappent ainsi à une mesure quantitative. L'enregistrement implique, outre un matériel assez délicat, un temps perdu notable, et la lecture des tracés n'est pas immédiate.

Un appareil permettant d'avoir constamment sous les yeux la fréquence du pouls après chaque battement cardiaque rendra certainement des services, non seulement au chercheur qui veut étudier les arythmies ou le réflexe oculo-cardiaque, par exemple, mais encore au praticien et au chirurgien qui, au cours d'une intervention, contrôlera ainsi sans arrêt les réactions de son opéré.

Or, nous avons présenté à l'Académie de médecine le principe d'une série d'appareils permettant d'obtenir, pour chaque pulsation et par lecture immédiate, la fréquence des battements cardiaques (pouls actuel). Un de ces appareils a obtenu le prix Barbier 1937 ; un autre, construit suivant le principe indiqué par nous au Dr Orlowski, a fait l'objet d'un brevet. Les réalisations du principe peuvent d'ailleurs être multiples, et nous en passerons quelques-unes en revue.



Si l'on suppose un mobile partant d'un point origine O et se déplaçant vers A suivant une loi quelconque, mais toujours la même, ce mobile parcourra avant d'être arrêté au point P, par exemple, un trajet d'autant plus grand que le temps écoulé entre le départ et l'arrêt sera lui-même plus long. Ce chemin parcouru pourra, après étalonnage, servir à la mesure du temps écoulé. Si, lorsque le mobile arrive au point P, il est brusquement rappelé en O, il sera possible de recommencer immédiatement la mesure : il devient ainsi facile de constituer un fréquencemètre, et de l'appliquer à l'étude d'un phénomène intermittent quelconque. Si le phénomène est régulier, le point P sera toujours le même ; si la fréquence du phénomène varie, le point P atteint par le mobile sera d'autant plus rapproché de l'origine que cette fréquence sera plus grande. On peut ainsi lire directement, sur un cadran, la fréquence du pouls à chaque battement. On peut également repérer ce point P par un index à frottement rappelé à chaque battement en ce point, mais y demeurant jusqu'au battement suivant, ou encore, comme l'a très ingénieusement fait le Dr Orlowski, se servir dans le même but de la tension de deux ressorts antagonistes dont l'état d'équilibre, commandé par le mobile, n'agit sur l'aiguille indicatrice qu'au moment où le mobile se trouve dans la position de mesure P.

Enfin, si l'index n'est rappelé que très lentement vers le point O, il n'a pas le temps d'y revenir et reste au voisinage du point P. Il en résulte une position moyenne, qui ne change que si plusieurs battements ont une fréquence différente d'une série d'autres : on obtient alors le pouls moyen et non plus le pouls actuel, ce pouls moyen se rapportant à un temps réglable à volonté.

Les réalisation de ce principe peuvent être multiples. L'appareil qui a été primé par l'Académie de médecine et celui qui a été réalisé par le Dr Orlowski sont électromagnétiques : il est facile d'imaginer un électro-aimant servant soit à déplacer le mobile de O vers P, soit à le rappeler de P en O, le mouvement inverse étant assuré par un ressort ou tout autre dispositif de rappel, et la régulation du mouvement lent par un dispositif à ailettes, un frein à air, etc.

On peut aussi se servir de la charge et de la décharge d'un condensateur, de la pression de l'air dans un manomètre, etc. ; enfin, les lampes électroniques permettent de varier à l'infini les dispositifs dérivant du principe indiqué plus haut. Suivant l'emploi prévu, le constructeur pourra rechercher d'abord la simplicité, la robustesse ou la précision, et réaliser des appareils qui peuvent être très réduits et aussi pratiques qu'un chronomètre. La commande par le pouls sera avantageusement effectuée au moyen d'un relais couplé à un brassard ou à un tambour de Marey. M. le professeur A. Strohl nous a indiqué un très intéressant dispositif utilisant l'inertie d'une lame équilibrée et permettant d'obtenir plus facilement une grande précision.

Il faut, en effet, prendre une série de précautions de détail, de façon à commander l'appareil de la même manière à chaque pulsation, quels que soient les mouvements du sujet. Il n'est pas nécessaire, par contre, que le retour au zéro se fasse instantanément : il suffit qu'il s'effectue dans un temps inférieur à la période la plus courte du phénomène étudié.

L'appareil complet se présente en définitive comme formé de trois parties : un brassard ou un élément de sphygmographe ; un relais ; un boîtier portant le cadran indicateur (et pouvant d'ailleurs contenir le relais). L'observateur a sous les yeux une aiguille lui indiquant à chaque pulsation la fréquence (nombre de battements par minute), soit par lecture du déplacement maximum de l'aiguille, soit par la position actuelle de cette aiguille. La moindre modification du pouls se constate sans aucun retard. Une extrasystole, une tachycardie émotive très passagère, un pouls alternant, un réflexe oculo-cardiaque, même très bref, se lisent avec la plus grande facilité ; il nous semble, de plus, que ce genre d'appareil est destiné à rendre les plus grands services au cours d'interventions longues et délicates, comme peuvent l'être celles de la neurochirurgie.

(Travail du laboratoire de physique de la Faculté de médecine de Paris.)

ACTUALITÉS MÉDICALES

Fracture du calcanéum avec enfoncement du thalamus du troisième degré. Intervention sanglante. Résultats.

Que faire en présence d'une fracture du calcanéum ? Chacun s'efforce d'être éclectique, mais, malgré tout, les uns opèrent le plus souvent possible alors que les autres cherchent à tout prix à éviter une intervention sanglante.

Salmon et Granjon ont eu un excellent résultat dans un enfoncement du troisième degré après intervention et greffe (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Marseille*, avril 1938, p. 153).

La radiographie montrait une fracture multiple avec calcanéum séparé en deux parties dans le sens transversal, diastasis astragale-calcanéum atteignant un centimètre, angle de Böhler inversé de 30 à 40 degrés.

Opération en trois temps : prise de volumineux greffons sur le tibia sain, allongement du tendon d'Achille par dévaiblement transversal, découverte du foyer de fracture. Il se produit ici l'incident que signale Mutricy : malgré une traction sur un davier d'Ollier et le relèvement du thalamus avec une spatule, la réduction est imparfaite. On s'aperçoit alors que quelques fibres du tendon d'Achille n'ont pas été sectionnées. Dès qu'elles ont été coupées, la réduction s'effectue très facilement.

Quatre mois plus tard, la malade marche sans souffrir et sans boiter. Moins d'un an après l'accident, elle peut faire de longues courses en montagne. Toutes les articulations du pied sont libres et indolores, les empreintes plantaires sont presque égales des deux côtés. L'interligne de la sous-astragalienne est parfaitement visible à la radiographie.

ET. BERNARD.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA POLYPEPTIDÉMIE

(Méthode de dosage et étude clinique.)

PAR

H. MONDON et M. AUDIFFREN

Professeurs à l'École d'application du Service de Santé de la Marine.

Au cours de ces dernières années, de nombreuses épreuves de fonctionnement hépatique ont été proposées aux cliniciens. A la suite des travaux de Cristol, de N. Fiessinger, H.-R. Olivier et M. Herbain, de Goiffon, la mesure de la polypeptidémie et surtout celle de l'« indice d'insuffisance de clivage » de N. Fiessinger : $\frac{\text{N polypeptides}}{\text{N total non protéique}}$ ont été étudiées par plusieurs auteurs ; leurs conclusions sont parfois discordantes.

Ayant expérimenté, depuis près de trois ans, les différentes méthodes de dosage, nous pensons que notre expérimentation a été suffisamment prolongée pour que nous en communiquions, succinctement, les résultats.

Technique.

L'indice de polypeptidémie est égal, d'après Cristol, à la différence entre l'azote total du filtrat provenant de la désalbumination du sang par l'acide trichloracétique et l'azote total du filtrat provenant de la désalbumination, par l'acide phosphotungstique.

Martens a critiqué à plusieurs reprises les conclusions de Cristol.

Pour avoir la teneur réelle en azote polypeptidique d'un sang, il faudrait doser les acides aminés dans le sang avant et après hydrolyse. C'est là un procédé assez complexe qu'il faudra peut-être adopter un jour, mais, en attendant, rien ne prouve *a priori* que l'indice de polypeptidémie de Cristol ne puisse être utile en clinique.

Avant d'étudier cet indice, nous avons essayé la méthode de l'index tyrosine de Goiffon (17) qui consiste à mesurer le pouvoir chromogène des filtrats trichloracétique et phosphotungstique vis-à-vis du réactif des phénols de Folin et Denis. L'auteur attribue la différence des intensités colorées à la tyrosine contenue dans les polypeptides, la dose de tyrosine ainsi obtenue est appelée par Goiffon « index tyrosine des polypeptides », et il admet que l'index tyrosine multiplié par 2,8 donne en général un chiffre de même ordre de grandeur que l'azote polypeptidique dosé selon Cristol. Ceci n'est pas toujours vrai, et l'auteur le reconnaît lui-même ; c'est précisément dans les cas pathologiques qu'il y a désaccord, ainsi que nous l'avons souvent observé ici.

Aussi, à notre avis, est-il nécessaire, sans abandonner pour cela la détermination de l'index tyrosine qui est très simple, de déterminer en même temps le double azote. La comparaison des résultats donnés par les deux méthodes pourra mettre en évidence des constatations présentant un intérêt pour la clinique.

La méthode du double azote consiste à doser l'azote total dans les filtrats trichloracétique et phosphotungstique après kjeldahlisation. La kjeldahlisation s'effectue en détruisant les matières organiques par des procédés divers ; d'une façon générale, on chauffe toujours les liquides à détruire avec de l'acide sulfurique ou un mélange sulfophosphorique en présence d'un catalyseur qui varie suivant les auteurs. Nous avons étudié systématiquement toutes les méthodes de destruction ; la seule nous ayant donné des résultats satisfaisants est celle de Grigaut et Thiéry, recommandée par Denigès, Chelle et Labat (25) dans leur récent ouvrage de chimie analytique (destruction sulfurique et catalyse par des traces de SO^4Cu). Cette dernière méthode est la plus simple, elle est également la plus rapide. Mais les résultats n'ont été bons qu'après avoir adopté, au lieu du procédé habituel de défécation (acide trichloracétique à 20 p. 100 et acide phosphotungstique N 2/3) recommandé par Cristol, le procédé indiqué par Goiffon pour la détermination de l'index tyrosine (18). (Défécation par l'acide trichloracétique dilué.)

Goiffon a remarqué que la défécation par l'acide trichloracétique concentré a pour effet de précipiter par adsorption une quantité inconnue et variable de polypeptides de poids moléculaires élevés ; aussi les résultats trouvés en défécant le sérum selon Goiffon sont plus concordants et plus élevés en général que lorsqu'on utilise la défécation habituelle.

Dans la technique que nous proposons pour

la détermination de l'indice de polypeptidémie, on opère sur le plasma et non sur le sérum.

Les nombreuses expériences systématiques que nous avons effectuées permettent de conclure avec certitude que, lorsque le sérum reste en contact avec le caillot, même pendant un temps très court, il y a augmentation de l'azote total non protéique, les polypeptides étant généralement augmentés ; ils peuvent quelque fois rester inchangés ou même être diminués (transformation en acides aminés sous l'action des diastases).

Les réactifs utilisés sont les suivants :

a. Solution d'acide trichloracétique à .	30 p. 100
b. Acide phosphotungstique pur......	22 gr.
Acide chlorhydrique normal	30 cm³
Eau distillée, quantité suffisante pour.	1 000 —
c. Acide sulfurique pur	100 —
Sulfate de cuivre 1/200	100 —

A 1 centimètre cube de plasma parfaitement séparé des hématies, on ajoute 9 centimètres cubes de solution d'acide trichloracétique (*a*) ; on agite, on laisse en contact un quart d'heure et on filtre.

Par ailleurs, on traite 1 centimètre cube de sérum par 9 centimètres cubes de solution phosphotungstique (*b*) ; on agite, on laisse de même en contact un quart d'heure et on filtre.

5 centimètres cubes de chacun des filtrats trichloracétique et phosphotungstique sont additionnés, dans les ballons de microkjeldahl, de 2 centimètres cubes de solution cuprosulfurique et d'un morceau de pierre ponce lavée soigneusement à l'eau distillée (pour régulariser l'ébullition). On porte à une ébullition modérée jusqu'à apparition de fumées blanches ; à ce moment, on couvre le ballon d'un petit entonnoir ; on chauffe jusqu'à ce que le contenu des deux ballons soit incolore, ce qui demande en général trente minutes environ (*).

Avant de procéder à la distillation, selon Parnas et Wagner, il est nécessaire de promener le liquide sulfurique de chacun des microkjeldahls sur les parties du ballon où une gouttelette de liquide non détruite a pu sauter ; il arrive, en effet, qu'un liquide de destruction parfaitement incolore se colore brusquement en jaune plus ou moins foncé, il y a là, à notre avis, une cause sérieuse d'erreur dans le microdosage de l'azote par la méthode du microkjeldahl.

Quand on est assuré ainsi que la destruction est parfaitement terminée, on distille le contenu de chacun des microkjeldahls à l'appareil de Parnas et Wagner, avec toutes les précautions nécessaires, en utilisant, pour la libération de NH^3, 10 centimètres cubes de lessive de soude privée, par ébullition, des traces d'ammoniaque qu'elle peut contenir, et en recueillant le liquide distillé dans 5 centimètres cubes d'acide sulfurique N/100 (ou plus si c'est nécessaire) ; on dose l'acide en excès à l'aide de soude N/100 récemment préparée et exempte de carbonate, en présence de rouge de méthyle comme indicateur. Le virage est sensible à 1/100 de centimètre cube de solution centinormale ; on utilise, pour verser la soude, une micro-burette graduée en centièmes de centimètre cube.

Soit, N centimètres cubes employés pour le titrage du liquide provenant du filtrat trichloracétique ;

N' centimètres cubes employés pour le titrage du liquide phosphotungstique.

$(N' - N) \times 0{,}14 \times 2 =$ azote des polypeptides, ou mieux indice de polypeptidémie.

$N \times 0{,}14 \times 2 =$ azote total, non protéique.

Il est nécessaire de faire un témoin avec les réactifs utilisés, car les produits les plus purs renferment des traces d'ammoniaque susceptibles de fausser entièrement les résultats.

En résumé, les caractéristiques principales de la technique proposée sont les suivantes :

1° Défécation en milieu dilué selon Goiffon ;

2° Minéralisation par l'acide sulfurique en présence de traces de sulfate de cuivre comme catalyseur ;

3° Le dosage est effectué sur le plasma.

Résultats (sujets normaux).

Nous avons pratiqué le dosage des polypeptides chez plusieurs sujets jeunes, ne présentant aucun signe clinique d'insuffisance hépatique, la plupart adressés à l'hôpital pour une visite de contrôle au moment de l'incorporation ou de l'engagement.

Chez ces sujets, l'indice de polypeptidémie

(*) Dans le cas du filtrat phosphotungstique, il est plus difficile de voir à quel moment la destruction est terminée à cause du précipité jaune d'oxyde de tungstène qui se forme ; pour le voir, il faut arrêter un instant l'ébullition et observer le liquide surnageant.

et l'indice d'insuffisance de clivage sont très différents d'un sujet à l'autre, les chiffres ont varié de 15 milligrammes à 73 milligrammes p. 1 000 pour le taux de la polypeptidémie, avec une moyenne de 53 milligrammes p. 1 000, et de 0,05 à 0,25 pour l'I. I. C., la moyenne étant de 0,17.

Nos résultats se rapprochent donc très sensiblement de ceux obtenus par N. Fiessinger et ses collaborateurs.

Affections hépatiques.

Dans les **cirrhoses hépatiques**, nous avons, dans la plupart des cas, trouvé une polypeptidémie supérieure à la normale avec un indice d'insuffisance de clivage élevé, le chiffre le plus fort de polypeptidémie ayant été de 105 milligrammes p. 1 000 dans un cas de cirrhose atrophique avec ascite et ictère ; celui de l'I. I. C. de 0,35 dans un cas de cirrhose hypertrophique ascitique. Ces cas concernaient, il est vrai, des cirrhoses arrivées à un stade avancé, et il semble bien que, pendant longtemps, la cirrhose évolue sans modifier sensiblement la polypeptidémie, grâce, surtout dans la cirrhose hypertrophique, à une suppléance fonctionnelle des cellules restées saines. Comme l'a écrit Fiessinger : « L'hyperpolypeptidémie n'est pas, en pathologie fonctionnelle hépatique, un signe de surface, mais un signe de profondeur. »

Chez les sujets jeunes atteints d'**ictère catarrhal** commun, affection très fréquente dans l'armée et la marine, nous avons à peu près constamment constaté un taux de polypeptidémie et un I. I. C. supérieurs à ceux que nous avons trouvés chez les sujets normaux, les chiffres extrêmes ayant été de 56 et 190 milligrammes pour la polypeptidémie, et de 0,19 et 0,38 pour l'indice d'insuffisance de clivage.

Chez un de nos malades, nous avons pu saisir sur le fait le rôle de l'intoxication par les polypeptides dans la pathogénie des troubles nerveux survenant chez les hépatiques.

Un matelot de dix-sept ans, hospitalisé avec plusieurs de ses camarades pour un ictère infectieux apparemment banal, évoluant sans la moindre élévation de température, présente un syndrome méningé, avec confusion mentale. L'indice de polypeptidémie est de 190 milligrammes p. 1 000 ; l'I. I. C. de 0,38 ; la polypeptidorachie de 47 milligrammes p. 1 000 ; l'état du malade s'améliora progressivement en même temps que revenaient à des chiffres normaux le taux de polypeptidémie (60) et l'I. I. C. (0,12).

Il s'était agi d'un exemple typique du syndrome de « polypeptidotoxie cérébro-méningée » décrit par N. Fiessinger et ses collaborateurs (*).

Nous rapprocherons de l'ictère catarrhal quelques cas de **pneumonie bilieuse**, affection assez fréquente chez les sujets de race noire, chez lesquels le foie paraît être extrêmement sensible à la toxine pneumococcique.

Dans les cas que nous avons observés, nous avons trouvé assez souvent une élévation de la polypeptidémie avec, dans un cas, un indice d'insuffisance de clivage particulièrement élevé (I. P. = 210 avec I. I. C. = 45).

Des constatations faites chez les hépatiques, il nous semble bien que la mesure de la polypeptidémie et de l'I. I. C. ne peut nous permettre de déceler de petites insuffisances hépatiques. C'est du reste l'avis de tous ceux qui se sont occupés de cette question. Les taux élevés ont été trouvés chez les sujets dont l'examen clinique seul avait permis de poser un diagnostic.

Cependant, dans certains cas, ces mesures peuvent présenter un réel intérêt pour le clinicien ; jointes à celles du coefficient de Maillard, à l'épreuve de la galactosurie, elles permettront souvent d'éclairer un diagnostic ; c'est ainsi qu'un taux de polypeptidémie et un I. I. C. élevés nous ont permis d'affirmer le diagnostic d'ictère par hépatite chez un sujet que l'on avait supposé atteint d'ictère par obstruction.

L'état de la polypeptidémie constituera, d'autre part, un excellent élément de pronostic chez les hépatiques. La persistance d'un taux anormal de polypeptidémie avec un I. I. C. élevé sera la signature d'une atteinte grave et souvent définitive de la cellule hépatique. Par contre, nous avons toujours constaté que le retour progressif à des taux normaux correspondait à une amélioration de l'état général de nos malades. Ce test paraît être ainsi un excellent guide pour la reprise d'une alimen-

(*) H. MONDON et Ch. PROVOST, Syndrome confusionnel au cours d'un ictère catarrhal (*Soc. méd. hôp. Paris*, séance du 10 mai 1938).

tation normale au déclin d'une affection du foie (l'ictère catarrhal par exemple).

Affections rénales.

Les mesures que nous avons pratiquées chez les sujets atteints d'affection rénale présentant un certain caractère de gravité et s'accompagnant de rétention uréique confirment absolument les constatations et les conclusions de Cristol et de ses collaborateurs : l'indice de polypeptidémie est nettement supérieur à la normale.

C'est dans un cas d'insuffisance cardio-rénale aiguë que nous avons relevé le taux le plus élevé (202 milligrammes p. 1 000). Par contre, l'I. I. C., dont l'élévation traduit seule l'altération de la fonction protéique du foie, est normale, même parfois sensiblement inférieure.

Dans un cas d'hépatonéphrite, nous avons vu cet indice passer de 0,11 à 0,60, en même temps que se rétablissait un fonctionnement rénal normal ; seule l'insuffisance hépatique paraissait être alors en jeu.

Affections diverses.

Les constatations que nous avons faites dans la **tuberculose pulmonaire** nous paraissent présenter quelque intérêt : dans les 8 cas sur 9 que nous avons étudiés, la polypeptidémie était nettement supérieure à la normale.

Il semble bien que la cytolyse au niveau des lésions pulmonaires soit en grande partie responsable de cette hyperpolypeptidémie ; mais nous ferons remarquer que, dans certains cas, l'I. I. C. était manifestement anormal (0,50 dans un cas). Il nous paraît logique de penser que, chez ces sujets, le foie, d'une part altéré par les toxines bacillaires et, d'autre part, surmené par la transformation des polypeptides endogènes provenant du poumon malade, devient assez rapidement insuffisant.

Nous croyons pouvoir trouver, dans cette atteinte de la cellule hépatique, une cause des accidents parfois très graves provoqués par la chrysothérapie, à une époque où l'on utilisait couramment de fortes doses de sels d'or ; ce qui nous paraît justifier l'opothérapie hépatique comme traitement adjuvant de la tuberculose pulmonaire, et tout particulièrement des sujets soumis à l'aurothérapie.

Aussi estimons-nous qu'avant de recourir à l'aurothérapie le clinicien a intérêt à connaître l'état du fonctionnement hépatique de ses malades ; l'épreuve de galactosurie, le dosage des polypeptides et surtout la mesure de l'I. I. C. pourraient ainsi être pratiqués en même temps que la formule leucocytaire et la recherche de l'albumine avant et au cours de tout traitement par les sels d'or.

Enfin, ces constatations doivent nous engager, plus que jamais, à mettre nos malades en garde contre les dangers d'une alimentation mal comprise, et surtout de la suralimentation carnée.

(Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine. Hôpital maritime de Sainte-Anne, Toulon.)

Bibliographie.

1. BARBIER, Polypeptidémie (*Le Bulletin médicala*. n° 4, 26 janvier 1935).
2. BOIVIN, Le microdosage du carbone par oxydation sulfochromique et le microdosage de l'azote par destruction sulfurique (*Bull. de la Soc. de chimie biol.*, 1929).
3. CLAUDE, MASQUIN, DUBLINEAU, Mlle BONNARD, Recherche sur les polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans quelques cirrhoses alcooliques (*La Presse médicale*, p. 1814-1816, 17 décembre 1922).
4. CRISTOL, Nouvelles études sur la désalbuminisation du sang en vue du dosage de l'azote total non protéique et de la détermination de l'indice de polypeptidémie (*Bull. Soc. chimie biol.*, n° 11, p. 92-110, janvier 1929).
5. CRISTOL, PUECH, A propos de l'indice de désamination ; signification de l'indice de désamination (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris*, n° 50, p. 1828, 6 janvier 1927).
6. CRISTOL, Sur l'existence et la signification de l'hyperpolypeptidémie chez les néphrétiques (*Paris médical*, n° 2, p. 307-310, 21 janvier 1923).
7. CRISTOL et PUECH, Troubles du métabolisme azoté intermédiaire en pathologie. Recherches expérimentales et cliniques sur les polypeptides du sérum sanguin (*Acad. des sc. de Montpellier*, 1929).
8. CRISTOL et MONNIER, Désalbuminisation trichloracétique du sérum et azote total non protéique (*C. R. Soc. biol.*, t. CXXIII, p. 1106, décembre 1936).
9. CRISTOL, Le dosage de l'azote total non protéique du sérum (*Bull. de la Soc. de chimie biol.*, 1922).
10. DENIGÈS, CHELLE et LABAT, *Chimie analytique*, t. II, p. 58.
11. FIESSINGER, HERBAIN, LANÇON, Évolution de la polypeptidémie chez les chiens porteurs de fistule

d'Eck (*C. R. Soc. biol.*, n° 109, p. 371-373, 12 février 1932).

12. FIESSINGER, MICHAUX, HERBAIN, La barrière méningée aux polypeptides (*Soc. de biol.*, séance du 29 mars 1930).
13. FIESSINGER, OLIVIER, HERBAIN, Indice de désamination sanguine comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie (*Soc. méd. des hôpitaux*, t. V, n° 35, 19 novembre 1928).
14. FIESSINGER, MICHAUX, HERBAIN, Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Méningites toxiques et polypeptidorachie (*Revue de méd.*, n° 10, décembre 1930).
15. FIESSINGER, Le syndrome d'intoxication cérébro-méningé au cours des cirrhoses (*Revue belge des soc. méd.*, n° 4, 1931).
16. FLEURY et LEVALTIER, *Journal pharm. et chimie*, 1924, 1929, 1930.
17. GOIFFON, SPAEY, Méthodes colorimétriques des mesures des polypeptides du sérum (*C. R. des séances de la Soc. biol.*, n° 7, 1934).
18. GOIFFON, SPAEY, Mesure de l'index tyrosine des polypeptides urinaires (*Bull. de Soc. chimie biol.*, n° 16, p. 1675-1685, décembre 1934).
19. GOIFFON, SPAEY, Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum (*C. R. Soc. biol.*, 1934, t. CXVIII) ; Mesure de l'index tyrosine des polypeptides sériques (*Bull. Soc. chimie biol.*, 1934, t. XVI, p. 1675-1685).
20. GRIFAUT et THIÉRY, Sur l'emploi de l'acide trichloracétique et du sulfate de cuivre comme adjuvants dans la méthode de Kjeldahl, appliquée à l'urine (*C. R. Soc. biol.*, 1921).
21. MARTENS, Le double azote. De la nature des éléments qui le composent (*Bull. de la Soc. chimie biol.*, 1936).
22. MARTENS, Contribution à l'étude de l'azote peptidique du sang (*Bull. Soc. chimie et biol.*, novembre 1936, t. XVIII, p. 1551).
23. OLIVIER, Sur l'indice de polypeptidémie (*C. R. Soc. de biol.*, n° 95, p. 1548, 26 décembre 1931).
24. PREGL, La micro-analyse organique quantitative.
25. PUECH, CRISTOL, MONNIER, La polypeptidémie dans les néphrites avec azotémie, l'urémie toxique et l'anurie. Résultats de six années d'expérience (*Montpellier méd.*, n° 53, p. 411, 15 octobre 1931; p. 33, 1er novembre 1931).
26. PUECH et CRISTOL, Valeur comparée de la réserve alcaline et de la polypeptidémie dans le pronostic des néphrites urémigènes (*Presse médicale*, n° 37, p. 836-837, 26 juin 1929).

RÉSULTATS DU TRAITEMENT DE

QUELQUES MASTOPATHIES PAR LE PROPIONATE DE TESTOSTÉRONE

PAR

A. TAILHEFER

Chirurgien adjoint de la Fondation Curie et du Centre anticancéreux de l'Hôtel-Dieu.

Le traitement des mastopathies douloureuses est une question à l'ordre du jour. Il suffit de suivre les consultations de nos centres anticancéreux pour se rendre compte que de nombreuses femmes sont littéralement atterrées par des douleurs mammaires survenant le plus souvent au moment des règles, avec irradiations brachiales fréquentes. Jusqu'à maintenant, la thérapeutique de ces états douloureux était plus qu'incertaine ; le bandage classique relevant le sein en haut et en dedans, les compresses chaudes sont des conseils habituellement inefficaces, et les patientes restent convaincues qu'elles ont ou auront une lésion grave que le médecin leur cache.

La connaissance de la physiologie du cycle ovarien, de son retentissement sur les glandes mammaires, a permis de penser que les douleurs de congestion mammaire étaient contemporaines de poussées folliculiniques dans la plupart des cas, soit dix jours avant les règles au moment de l'ovulation, soit au moment des règles sous l'influence de l'hormone antéhypophysaire gonadotrope.

A l'instigation du Dr André Girard, dont les travaux sur la folliculine et le testostérone sont parmi les plus importants, et en même temps que d'autres auteurs (Desmarest et Capitain, Turpault), nous avons voulu nous faire une idée de l'efficacité de la thérapeutique de ces seins douloureux par l'hormone mâle, considérée comme s'opposant à l'action congestive de l'hormone femelle.

Nous n'avons pu réunir qu'un nombre restreint d'observations personnelles, mais nous avons voulu les suivre assez longtemps pour nous faire une opinion objective.

Les malades ont reçu, par voie intramusculaire ou sous-cutanée, deux injections par semaine de 10 milligrammes de propionate de

testostérone, entre le huitième et le vingtième jour après les règles.

Voici nos observations :

OBSERVATION I. — M... Olga, trente-six ans, 13 juillet 1934 (professeur H. Hartmann) : 1° Mastodynie bilatérale surtout marquée avant et après les règles, qui sont normales. Une fille âgée de douze ans, allaitement maternel. Seins petits et granuleux. 16 avril 1937 (Dr Tailhefer) : même état, la mastodynie gauche est très vive ; en dehors du mamelon, à deux travers de doigt, on palpe un nodule du volume d'un grain de plomb sans aucun caractère de malignité. Avril et mai 1937 : traitement par 6 injections. *Tolérance du traitement :* a présenté à la fin du traitement un retard de règles de six jours. *Résultat* (décembre 1937) : 1° La douleur a disparu dès le mois de mai. 2° Il semble que le nodule signalé à l'examen du 16 avril ait presque complètement disparu.

OBS. II. — B... Philomène, trente-huit ans, 18 septembre 1936. A remarqué depuis décembre 1935 la présence d'une grosseur dans le sein gauche. L'examen montre qu'il s'agit d'un adénome du volume d'une noisette dans le quadrant supéro-externe du sein gauche. Pas d'enfant. Le 29 octobre 1936 : exérèse chirurgicale de l'adénome. Examen histologique, laboratoire du centre anticancéreux de l'Hôtel-Dieu n° 1835 : fibro-adénome végétant péri-canaliculaire. Le 6 juillet 1937 : cicatrice souple, mais douleurs survenant au moment des règles au niveau et autour du foyer opératoire. Juillet-août 1937 : traitement par 10 injections. *Tolérance du traitement :* parfaite, sans modifications des règles. *Résultat* (décembre 1937) : 1° La douleur a complètement disparu; 2° La cicatrice de l'extirpation de l'adénome est souple, il n'y a pas d'autre lésion anatomique du sein.

OBS. III. — G... Sidonie, trente-huit ans, 20 novembre 1936. Il y a treize mois, traumatisme du sein gauche. Depuis, mastodynie gauche paraissant sans rapport avec les règles. Un enfant mort-né. Pas de lésion mammaire. Traitement par 12 injections. *Tolérance du traitement* parfaite. *Résultat* (décembre 1937) : nul. 1° Les douleurs sont très vives; 2° Petite granulation très douloureuse dans le quadrant supéro-interne du sein droit.

OBS. IV. — H... Élisabeth, vingt-deux ans, 1er février 1937. Pas d'enfant. Exérèse locale chirurgicale d'adénomes multiples, des seins douloureux au moment des règles. A gauche, volumineux adénome du volume d'une orange dans le quadrant inférieur, et petit adénome dans le quadrant supéro-externe. A droite, adénome d'un centimètre et demi de diamètre dans le quadrant inféro-externe. Examen histologique Fondation Curie n° 27819 : « Adénomes sans malignité ». Dans le courant de 1937, dans le quadrant supéro-externe du sein gauche déjà opéré, se développe un nouvel adénome douloureux à la pression. Traitement par 12 injections. *Tolérance du raitement* parfaite, cependant la malade signale un retard des règles. *Résultat :* 1° La douleur, d'ailleurs peu importante, n'est pas modifiée ; 2° Le nouvel adénome n'est modifié en aucune manière, il augmente même de volume et atteint celui d'une noix. On l'extirpe chirurgicalement le 1er octobre 1937. L'examen histologique confirme le diagnostic d'adénome bénin.

OBS. V. — M... Andrée, trente-deux ans, mars 1937, Depuis longtemps, petite douleur dans le sein gauche, quadrant supéro-externe, surtout au moment des règles. Pas de lésion anatomique décelable par l'examen clinique. Mars-avril 1937 : traitement par 7 injections. *Tolérance du traitement :* noter une petite crise d'agitation quelques heures après une injection de 10 milligrammes. *Résultat :* La douleur a disparu dès la quatrième ou cinquième injection, mais depuis octobre 1937 la patiente éprouve un gonflement légèrement douloureux des seins au début des règles.

OBS. VI. — E... Lucienne, trente ans, 20 avril 1937. 1° Un enfant, allaitement au sein, il y a un an. Depuis cette date, douleur au moment des règles dans la partie interne du sein avec irradiation dans le bras gauche et parfois dans le sein droit; 2° Pas de lésion anatomique du sein. Avril-mai-juin 1937 : traitement par 10 injections. *Tolérance du traitement* parfaite. *Résultat* (décembre 1937) : Après une période d'amélioration en octobre 1937, réapparition des douleurs, qui sont actuellement extrêmement vives.

OBS. VII. — C... Suzanne, quarante et un ans, 20 avril 1937. 1° Mastodynie gauche très ancienne mais surtout marquée depuis quatre à cinq mois. Exacerbation des douleurs au moment des règles. Règles peu abondantes mais régulières, pas d'enfant. 2° Plusieurs nodosités dures, mais limitées en plusieurs points du sein. Avril-mai-juin 1937 : traitement par 9 injections. *Tolérance du traitement :* La malade dit avoir présenté, à deux reprises, le soir de l'injection, quelques malaises avec sensation d'arrêt du cœur et refroidissement. *Résultat* (novembre 1937) : 1° La douleur est moins vive ; 2° Les nodosités persistent sans changement.

OBS. VIII. — B... Jeanne, trente ans, 8 juin 1937. Pas d'enfant. Opérée en 1935 pour une tumeur bénigne du quadrant supéro-externe du sein droit. A remarqué depuis peu, à côté de la cicatrice, une nouvelle tumeur du volume d'une amande, bien limitée, certainement bénigne, présentant les caractères cliniques d'un adénome, sans adénopathie axillaire. Cette tumeur est douloureuse au moment des règles, qui sont normales. Juin 1937 : traitement par 7 injections sous-cutanées. *Tolérance du traitement* parfaite, sans modification des règles. *Résultat* (décembre 1937) : 1° La douleur a été très atténuée, mais n'a pas disparu complètement; 2° La tumeur n'a pas été modifiée ; de plus, au dernier examen, on note l'apparition d'un deuxième petit adénome du volume d'un haricot dans la partie inférieure du sein droit.

OBS. IX. — P... Solange, trente-sept ans, 22 octobre 1937. 1° Mastodynie gauche, quadrant supéro-externe,

évoluant depuis longtemps, avec irradiation axillaire et brachiale, survenant par poussées; surtout au moment des règles. Pas d'enfant. 2° Seins granuleux. Traitement par 11 injections. *Tolérance du traitement* parfaite. *Résultat* (décembre 1937) : 1° la douleur a diminué à partir de la septième injection de stérandryl; 2° L'état anatomique des seins n'a pas été modifié.

Obs. X. — D... Esther, vingt-neuf ans, 22 octobre 1937. 1° Mastodynie gauche très intense depuis trois mois, surtout marquée au moment des règles. Pas d'enfant. Un avortement. 2° Seins granuleux. Traitement par 12 injections. *Tolérance du traitement* parfaite. *Résultat* (13 décembre 1937) : 1° La douleur a disparu ; 2° Le sein reste granuleux.

Résumé des observations.

A. *Sans lésion anatomique appréciable cliniquement.*

Obs. II. — Douleur au moment des règles dans le foyer opératoire d'un adénome extirpé : guérison.

Obs. III. — Douleur sans rapport avec les règles (semblant causée par un traumatisme) : échec.

Obs. V. — Douleur au moment des règles : guérison.

Obs. VI. — Douleur au moment des règles — amélioration passagère : rechute.

B. *Avec lésion anatomique appréciable cliniquement.*

Obs. I. — Petit kyste ou adénome : 1° douleur guérie ; 2° kyste diminué.

Obs. IV. — Adénome, volume une noix : 1° douleur guérie ; 2° adénome augmenté, opération.

Obs. VII. — Nodules adénomateux : 1° douleur diminuée ; 2° nodules persistent.

Obs. VIII. — Adénome, volume une amande : 1° douleur très atténuée ; 2° adénome persiste, constatation d'un deuxième adénome du volume d'un haricot.

Obs. IX. — Seins granuleux : 1° douleur diminuée ; 2° granulations persistent.

Obs. X. — Seins granuleux : 1° douleur guérie ; 2° granulations persistent.

Résultats.

A. *Action sur la douleur.* — Guérison de la douleur : 5 fois sur 10 ; diminution notable de la douleur : 3 fois sur 10 (soit 8 bons résultats sur 10).

Échec du traitement de la douleur : 2 fois (parce que la douleur causée par un traumatisme se trouvait sans rapport avec les règles ; parce qu'elle réapparaît).

B. *Action sur la tumeur.* — Une seule fois sur 6 la lésion anatomique a été influencée favorablement par le traitement.

Ces résultats nous paraissent normaux, mais, s'ils semblent favorables quant à l'élément douleur, ils sont à peu près nuls sur l'élément tumeur, quand il s'agit de tumeur anatomiquement définie adénome ou kyste.

La disparition de la douleur paraît presque constante chaque fois que celle-ci est contemporaine des règles, et c'est le cas général et fréquent.

L'action sur la tumeur nous a semblé nulle, et ici nous sommes en contradiction apparente avec les constatations de Desmarest (1). En réalité, les données de l'examen clinique des seins sont souvent bien difficiles à interpréter : une tumeur du sein examinée tel jour ou tel autre peut changer spontanément de volume, elle diminue loin des règles, elle augmente près des règles ; c'est parce qu'il existe, en même temps que la tumeur, un certain degré de congestion mammaire péri-adénomateux ou péri-kystique ; l'hormone mâle n'agit que sur cet élément congestif et en plus sur des noyaux de mammite. Ceci semble parfaitement logique, on ne concevrait que bien difficilement la disparition de lésions tumorales anatomiquement organisées, tels les adénomes vrais ou les kystes. D'ailleurs, dans les observations de Desmarest, il s'agit souvent de « masse douloureuse » et, chaque fois que l'auteur écrit les mots d'adénome ou de kyste, il ne note que des diminutions, dont certaines après ponction du kyste.

Le propionate de testostérone n'en demeure pas moins le traitement de choix de la mastodynie et de la plupart des congestions mammaires.

(1) Desmarest et Capitain, Mastopathies et acétate de testostérone, (*Presse médicale*, nos 42 et 60, 26 mai et 28 juillet 1937).

SYNDROME SYMPATHIQUE CERVICAL POSTÉRIEUR ET SPINA-BIFIDA CERVICALE

PAR MM.

CAZALAS
Médecin des hôpitaux militaires.

GRISLAIN et **MERLEN**
Interne des hôpitaux de Paris. Externe en premier des hôpitaux de Lille.

Henri Cl..., âgé de trente-huit ans, maréchal des logis-chef au *n*e groupe d'autos-mitrailleuses, est envoyé, en janvier 1938, à l'hôpital militaire de Lille, parce que, depuis février 1937, il se plaint de céphalée, de sensations vertigineuses, de bourdonnements d'oreille, et, comme ces troubles sont apparus sans raison apparente, ne s'accompagnent d'aucun signe objectif et persistent avec une ténacité désespérante, une légère suspicion semble planer sur la parfaite sincérité de ce sous-officier devenu le visiteur le plus assidu de l'infirmerie, et il est envoyé dans notre service pour que nous tâchions de préciser la cause de ce syndrome subjectif tenace.

Cl... nous dit que les maux de tête sont continus depuis plus d'un an ; rebelles à la thérapeutique antinévralgique habituelle, ils ne l'ont pas quitté un seul instant. A certains moments, la céphalée s'exagère sous forme de paroxysmes extrêmement pénibles, donnant une sensation d'éclatement ou de serrement dans un étau. Deux crises ont été particulièrement douloureuses et prolongées, l'une en mars 1937, l'autre en décembre 1937. Les changements de position de la tête, la fatigue physique sont des causes d'exacerbation. Le maximum de la douleur est apexien, en casque, pariéto-temporal ; moins fréquemment elle irradie soit en arrière vers la région haute occipitale, soit en avant vers la région sus-orbitaire.

Les sensations vertigineuses ne sont pas de vrais vertiges. Le sujet n'a pas de sensation giratoire, il ne voit pas les objets se déplacer dans l'espace, c'est une impression de malaise, d'incertitude dans la marche et même la simple station debout. Ce malaise diminue en position couchée. Les paroxysmes pseudo-vertigineux ont toujours évolué de pair avec les paroxysmes céphalalgiques. Ils ont occasionné plusieurs chutes ; aussi, quand il sent son vertige s'accentuer, le malade prend-il la précaution de s'allonger.

En même temps sont apparus des bourdonnements d'oreille bilatéraux ; ils sont plus marqués à droite et sont de moyenne intensité ; mais, par leur continuité depuis des mois, ils constituent une désagréable infirmité.

A ces manifestations subjectives se sont joints, pendant les mois de février et mai 1937, des vomissements ; ceux-ci, alimentaires ou non, étaient fréquents à cette époque, quoique non journaliers ; sans raison apparente, ils apparaissaient, précédés d'une augmentation de la céphalée et des sensations vertigineuses. Par leur caractère nettement « en fusée » et leur fréquence, ils avaient un moment fait soulever l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.

Ces vomissements avaient repris en janvier 1938 ; et nous en rapprochons tout de suite une légère poussée hypertensive passagère à ce moment : tension artérielle (Pachon) : maxima 16, moyenne 11, minima 9. Enfin le malade s'est plaint, plusieurs fois, de douleurs sous-orbitaires (que l'on situe à l'émergence du nerf maxillaire supérieur), douleurs suffisamment intenses pour qu'on ait pu penser à la possibilité de sinusite maxillaire. Mais l'examen radiographique a prouvé l'intégrité des deux sinus.

Un examen par un psychiatre qualifié a mis en évidence des troubles du caractère et de la mémoire, particulièrement de la mémoire de fixation, et surtout une dépression avec hypocondrie et idées de suicide.

S'opposant à ces manifestations subjectives, continues depuis plus d'un an, l'examen clinique reste presque entièrement négatif.

Sujet paraissant bien portant, robuste, non amaigri ($1^{m},75$, 80 kilogrammes), bruits du cœur réguliers, normaux ; pouls à 80 ; tension artérielle : 13-7.

Poumons normaux. Foie de dimension normale, indolore, pas de grosse rate, pas de réaction vésiculaire ni appendiculaire.

L'examen du système nerveux reste négatif : motricité et force musculaire normales, les réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs ainsi que les crémastériens et les cutanés abdominaux sont normaux ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ; il n'existe pas de signes cérébelleux. Sensibilité normale.

Les pupilles, régulières, réagissent normalement.

A l'examen oculaire : V. O. D., 0,2 ; V. O. G., 1. Fond d'œil normal, il n'y a pas de stase papillaire, ni de scotome, le champ est normal.

Examen auditif : hypoacousie nette à droite. Épreuve de la montre : OD, 5 centimètres ; OG, 75 centimètres. Mais les différentes épreuves pratiquées dans le service d'O. R. L. révèlent l'intégrité complète de l'appareil cochléaire et vestibulaire.

Dans les urines : ni sucre, ni albumine.

Dans le sang : urée, $0^{gr},35$; cholestérol, $1^{gr},40$.

Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn, négatifs à plusieurs reprises.

A noter que Cl... est marié, a 3 enfants vivants, bien portants, dont 2 jumeaux, 1 enfant mort à six mois des suites de coqueluche. Sa femme a fait une fausse couche de six mois il y a cinq ans.

A la ponction lombaire du 15 janvier 1938, liquide clair, pression 20 au Claude ; albuminurie, 0,40 ; 2,7 éléments à la cellule de Nageotte, Bordet-Wassermann négatif.

L'ensemble des symptômes accusés par le malade nous faisant penser à la possibilité d'un syndrome sympathique cervical postérieur, notre attention est attirée vers la colonne cervicale.

Les mouvements en sont normaux, il n'y a aucun point douloureux précis.

Mais la radiographie montre *de face : une spina-bifida de la Ve vertèbre cervicale*, avec fissure rachidienne, paramédiane, étroite, irrégulière.

De profil : des irrégularités des apophyses épineuses de C_3 et C_5 avec quelques ostéophytes. Pas de redressement de la lordose normale de la colonne cervicale.

Ce malade, avec les troubles fonctionnels qu'il accuse et la malformation de la colonne cervicale qu'il présente, nous paraît bien rentrer dans le cadre du syndrome cervical postérieur, décrit pour la première fois par Barré, en 1925, et repris dans la thèse de son élève Liéou en 1928.

Mises à part, en effet, les douleurs rétro-oculaires, on retrouve, dans notre observation, les symptômes cardinaux de ce syndrome : céphalées, troubles vertigineux, bourdonnements d'oreille, hypoacousie. A noter toutefois que, contrairement à notre cas, la céphalée a souvent un maximum *occipital*, et que les vertiges peuvent s'accompagner de sensations giratoires vraies.

A côté de cette tétrade symptomatique, on décrit des symptômes accessoires et inconstants : notre malade présente des douleurs de la face, surtout à l'émergence sous-orbitaire du maxillaire supérieur, une fatigabilité oculaire, quelques obnubilations visuelles, des troubles psychiques importants à type dépressif.

Mais l'interrogatoire n'a pas permis de retrouver chez lui ni les paresthésies pharyngées, bien décrites par Terracol : sensation de gêne du pharynx, de corps étranger, qui cède lors de la déglutition, ni les troubles aphoniques, ni les crises vaso-motrices à siège facial.

Nous ne ferons qu'un bref rappel de l'explication pathogénique donnée par Barré et ses élèves de ce syndrome qu'il a décrit le premier, mais qui a été aussi très complètement étudié à Montpellier par les professeur Euzières et Terracol. Ces auteurs ont montré qu'entre les troubles d'ordre encéphalique et la lésion cervicale le trait d'union était *le nerf vertébral.*

Le nerf vertébral, plexus sympathique issu du ganglion cervical inférieur, a la même distribution que l'artère vertébrale et ses branches, notamment dans la région bulbo-protubérantielle.

Or, dans cette région bulbo-protubérantielle, on peut distinguer trois territoires vasculaires :

1° Un territoire paramédian, irrigué par les spinales antérieures et les protubérantielles courtes ;

2° Un territoire latéral irrigué surtout par les circonférentielles courtes et l'artère de la fossette latérale du bulbe ;

3° Un territoire latéro-postérieur irrigué par les trois artères cérébelleuses.

Fait important, sur lequel insistent Euzière et ses élèves, Vidal, Viallefont et Lafon, les artères du territoire latéral sont extrêmement ténues et grêles, et on comprend donc que, lorsque des troubles circulatoires surviennent, ce soit dans cette région latérale qu'ils soient d'abord et le plus profondément ressentis.

Or, dans ce territoire latéral, on trouve justement :

Au niveau du sillon bulbo-protubérantiel : le nerf acoustique et son noyau, le nerf vestibulaire et son noyau, la racine descendante du trijumeau, d'où les bourdonnements d'oreille, l'hypoacousie, les douleurs sous-orbitaires.

Au niveau du bulbe : les nerfs mixtes et leur noyau d'origine : le faisceau solitaire et le noyau ambigu dont la lésion explique les troubles laryngés et pharyngés si communs dans ce syndrome. (Les vomissements pouvant être rattachés à des troubles du pneumogastrique.)

La céphalée relèverait de troubles circulatoires dans le domaine de la méningée postérieure, branche de la vertébrale.

Quant à l'irritation du nerf vertébral, cause éloignée de ce trouble vasculaire, elle relève le plus souvent de lésions du rachis cervical. Dans les deux tiers des cas, il s'agit d'arthrites cervicales aiguës ou chroniques, parfois de traumatismes, de côtes cervicales. D'ailleurs, il n'y a pas que les causes locales des troubles sympathiques généraux, des dysfonctionnements endocriniens peuvent intervenir.

Notre observation a trait à une spina-bifida occulta de C_5. A notre connaissance, une seule observation du même genre, avec spina bifida cervicale de C_6, a été publiée par J.-A. Chavany (*Presse médicale,* 1er septembre 1934).

Au premier abord, on conçoit mal qu'une malformation médiane et postérieure puisse irriter le nerf vertébral dans le canal mi-osseux mi-musculaire qu'il parcourt au travers des trous des apophyses transverses, accompagnant l'artère vertébrale.

Pour Chavany, le diaschisis vertébral ne serait que le témoin d'altérations concomitantes des tissus voisins extra et intra-rachidiens, altérations qui, dit-il, « échappent aux rayons X, mais qui sont susceptibles de retentir sur les formations vasculo-nerveuses qui traversent ou longent la colonne malformée ».

Hypothèse plausible, mais hypothèse seulement. L'examen très attentif du cliché de la colonne cervicale de notre malade ne permet que de noter la spina-bifida de C_5, sans aucune lésion décelable au niveau des masses latérales où précisément se trouve le nerf vertébral.

Ne pourrait-on pas faire intervenir plus vraisemblablement, pour expliquer la transmission de l'irritation née au niveau de la spina-bifida, paramédiane jusqu'au nerf vertébral latéral, les filets nerveux qui constituent le nerf sinu-vertébral et qui, venant du nerf vertébral, vont innerver d'une part les corps vertébraux en avant, les lames vertébrales en arrière, d'autre part la dure-mère.

On conçoit très bien que ces grêles filets nerveux puissent transmettre au nerf vertébral les excitations venues de la lame présentant la spina-bifida et provoquent l'apparition du syndrome sympathique cervical-postérieur.

Il est curieux de remarquer la rareté cervicale des spina-bifida, en regard de la fréquence de la localisation lombaire, et il est à noter aussi le fait que ces malformations ne se révèlent qu'à l'âge adulte, par des troubles presque toujours nerveux.

Nous voudrions insister, en terminant, sur la difficulté du diagnostic de ce syndrome dont les éléments sont entièrement subjectifs. Les *troubles objectifs* que l'on peut y rencontrer sont tous des troubles secondaires ; encore sont-ils peu importants. A des examens les plus minutieux, on ne trouve aucun signe de maladie organique du système nerveux cérébro-spinal. Tous les examens de spécialités sont normaux et le restent. C'est dire la facilité avec laquelle on prend ces sujets pour de simples névropathes, voire des simulateurs, si on ne pense pas à la possibilité du syndrome de Barré et Liéou, et si on néglige de faire une radiographie cervicale.

Dans notre cas, il était particulièrement important de faire ce diagnostic.

Cl... fait, en effet, sa carrière dans l'armée. Il a actuellement douze ans de services. Or, depuis plusieurs mois, ses indisponibilités ont été si nombreuses qu'il fut bien près d'être considéré comme un mauvais esprit et un simulateur. En font foi quelques extraits du rapport du médecin chef de son unité : « C'est le visiteur le plus assidu de l'infirmerie de X... » « Ses visites inutiles ont une réelle tendance à devenir de plus en plus fréquentes, et la facilité avec laquelle Cl... fait appel au médecin frise la désinvolture. » « Cl... se plaint de sensations diverses invérifiables. » De fait, le relevé d'indisponibilités de février 1937 (début du syndrome) à mars 1938 est de cent trente jours, soit exemption de service, soit hôpital ou congé de convalescence, et l'on conçoit en somme que l'hypothèse de la simulation ait pu être soulevée.

Le diagnostic de tumeur cérébrale a été aussi envisagé : la céphalée persistante avec un épisode de vomissements en fusée à type cérébral, les vertiges, les bourdonnements y faisaient songer.

Mais la négativité des examens complémentaires, auditif, oculaire, ponction lombaire, l'évolution même des syndromes ont fait abandonner cette hypothèse.

Pour les mêmes raisons, on a éliminé la possibilité de syphilis cérébrale évolutive, de sclérose en plaque, de syndromes encéphaliques. L'origine des troubles subjectifs présentés par le malade est restée obscure jusqu'à ce que la radiographie de la colonne cervicale ait été pratiquée.

L'efficacité du traitement dans un tel syndrome a été diversement interprétée. D'après les observations contenues dans la thèse de Liéou, la diathermie, les injections de novocaïne latéro-vertébrales, la radiothérapie semi-pénétrante ont de très heureux résultats.

D'autres auteurs, Chavany en particulier, se gardent d'un pronostic favorable ; malgré le traitement, l'affection a une évolution particulièrement longue.

Pour Euzière, ce sont les traitements physiothérapiques qui sont les traitements de choix (diathermie, *radonthérapie*), le traitement chirurgical ne pouvant s'adresser qu'à quelques cas : ablation d'un corps étranger, résection d'une côte cervicale, etc.

En réalité, il semble que l'appréciation des effets thérapeutiques soit très délicate. Dans

notre observation, le sujet n'a reçu aucun de ces traitements précités, et cependant, sans raison apparente, il a présenté diverses phases d'aggravation, longues et pénibles, et tout dernièrement, au contraire, après un repos de quarante-cinq jours, les symptômes se sont nettement améliorés. Actuellement (mars 1938), la céphalée persiste, mais reste supportable. L'hypoacousie est toujours aussi intense, et les sensations vertigineuses sont devenues intermittentes et courtes.

En conclusion : nous avons voulu attirer l'attention sur ce syndrome trop peu connu du sympathique cervical postérieur et devant un malade se plaignant de céphalées persistantes, de vertiges, d'hypoacousie et de bourdonnements d'oreille, et chez lequel les divers examens ne révèlent aucun signe objectif anormal, il faut faire pratiquer une radiographie de la colonne cervicale qui, bien souvent, nous donne la clef du diagnostic, révélant soit une arthrose, soit une séquelle de traumatisme, soit un corps étranger, soit une côte cervicale, soit enfin, mais plus rarement, comme dans le cas que nous publions, une spina-bifida occulta.

BASES EXPÉRIMENTALES DE LA TRANSFUSION DES LEUCOCYTES

PAR

le Dr HANAUSEK

Professeur agrégé de l'Université Charles-IV, à Prague
(Institut d'hygiène publique de Prague, section IV,
chef : Dr Jar. Drbohlav, professeur agrégé).

Dans le présent (XII) mémoire, je vais décrire d'abord ma méthode pour recueillir les leucocytes d'une goutte de sang humain. La méthode permet d'obtenir trois ou quatre portions isolées de leucocytes du sang pris au doigt. Elle s'applique à l'étude du sang du donneur et du receveur.

Pour obtenir du sang citraté, j'ai construit un appareil simple représenté à la figure no 1.

Il s'agit d'une seringue double simplifiée que j'ai employée pour des prélèvements de sang citraté à la veine par l'intermédiaire d'une aiguille double, décrite dans mon mémoire : « Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes no 3 » (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1937) et « Bases expérimentales, no 6 » (*Revue de médecine*, 1936, p. 143).

L'appareil (fig. 1) consiste en un petit réservoir en verre A, contenant une solution isotonique de citrate de sodium (citrate de sodium, 3gr,55 ; eau distillée, 100 grammes). Ce réservoir, à diamètre interne de 4 millimètres environ, haut de 50 millimètres environ, se transforme, à son extrémité inférieure, en un tube capillaire à peu près horizontal. Le réservoir inférieur B est destiné à recevoir le sang citraté ; il est étiré en tube capillaire courbé

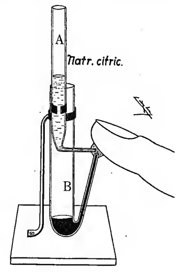


Fig. 1.

vers le haut. Le diamètre interne de l'orifice de ce capillaire n'atteint pas 1 millimètre, l'orifice du capillaire du récipient A étant encore plus étroit.

Les extrémités ouvertes des deux capillaires du récipient A et B sont placées tout près l'une de l'autre (à une distance de 1 millimètre environ). Avant l'expérience, on remplit le récipient A et le capillaire du récipient B d'une solution stérile fraîche de citrate de sodium.

Après avoir fait la piqûre, on approche le doigt blessé tout près des extrémités des deux capillaires. Du capillaire du récipient A, la solution s'écoule alors dans la goutte de sang sur le doigt, le capillaire du récipient B aspire au contraire le sang dilué de citrate de sodium dissous.

Nous mélangeons le sang dans le récipient B par des secousses répétées. En choisissant des diamètres internes des capillaires convenables,

nous obtenons le rapport quantitatif juste de la solution de citrate de sodium au sang (il doit être de 1/5 à peu près, éventuellement même 1/10), mais nous n'atteindrons naturellement jamais le rapport précis qu'il est possible d'obtenir au moyen de la seringue double mentionnée plus haut. Mais la précision de l'appareil représenté sur la figure 1 est suffisante pour le but poursuivi.

Le niveau de la solution dans le récipient supérieur A ne doit être ni trop haut (car alors la solution s'écoule du capillaire spontanément), ni trop bas (car alors la solution ne s'écoule même pas après le contact avec le doigt). Il est facile de déterminer expérimentalement le niveau nécessaire en examinant le fonctionnement de l'appareil après rapprochement d'un doigt sec, pas blessé, puisque, même alors, sans la présence du sang, la solution de citrate de sodium s'écoule du récipieut supérieur A dans le récipient inférieur B.

Si nous voulons atteindre un rapport quantitatif plus précis entre le citrate de sodium et le sang qu'il ne l'est possible au moyen de l'appareil de la figure 1, nous choisissons les récipients A et B, plus étroits, pour réaliser ainsi des mesures plus précises, et nous les dotons d'une graduation. Lorsque nous voulons ajouter plus de solution de citrate de sodium dans le récipient B, au cours du prélèvement du sang, nous laissons le doigt en contact avec les capillaires après l'écoulement du sang, de telle sorte que la solution continue à s'écouler automatiquement du récipient supérieur A dans l'inférieur B. L'emploi de l'appareil est rapide ; il est facile de le stériliser.

Du récipient B, nous aspirons le sang dans une pipette très mince, garnie d'une petite chape en caoutchouc. Nous faisons ensuite entrer la pipette jusqu'au fond d'un tube capillaire dont le diamètre interne est de 1 millimètre environ et la longueur de 10 centimètres, l'une de ses extrémités étant fermée. Dans ce tube, convenablement fixé, par exemple, dans le pli d'un papier à emballer ondulé, nous faisons centrifuger le sang, le mieux dans un centrifugeur angulaire (Dr Lundgren). Dans ce centrifugeur, le sang humain se sédimente en deux à trois minutes. (Voy. la figure 2.) Les leucocytes humains se sédimentent en couche très mince, difficilement visible à la loupe, au-dessus des hématies. Nous aspirons le plasma au moyen d'une pipette. Nous coupons ensuite le tube, avec une petite lime, 2 millimètres au-dessus et au-dessous de la couche de leucocytes, c'est-à-dire aux points *f* et *g*.

Nous mettons la partie coupée du tube contenant les leucocytes dans un tube ayant la forme d'un entonnoir prolongé (fig. 2 *b*), étiré, à son extrémité inférieure, en un capillaire mince dont le diamètre externe n'est même pas de 1 millimètre, sa longueur étant de 7 à 10 centimètres. Nous l'obtenons, par exemple, en la coupant, de la pipette Pasteur.

Le diamètre interne de ce capillaire est naturellement beaucoup plus petit que celui du capillaire employé pour la première centrifugation de la figure 2 *a*. Dans la partie supérieure du tube (fig. 2 *b*), nous ajoutons également un peu de plasma.

Après une brève centrifugation (une minute environ), il se forme une mince couche de

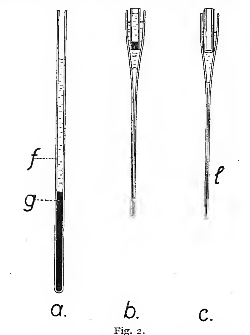


Fig. 2.

leucocytes (fig. 2 *c*) dans le capillaire. La couche de leucocytes n'est pas blanche, mais rouge clair, elle est visible seulement un moment après l'arrêt du centrifugeur. Nous prélevons le plasma presque tout entier avec une pipette mince, et nous coupons le capillaire 3 millimètres environ au-dessous du niveau inférieur des leucocytes. J'insiste sur le fait que nous n'obtenons pas les leucocytes abso-

lument isolés par la méthode décrite plus haut, mais mélangés à des hématies, et que la limite entre la masse rouge foncé des hématies et la masse rouge clair des leucocytes est quelquefois bien visible seulement à l'aide d'une loupe peu épaisse. Une longue centrifugation est mauvaise, puisque les leucocytes se trouvent ainsi collés l'un à l'autre.

Nous déposons quelques gouttes de leucocytes concentrés sur un porte-objet. Les leucocytes s'agglomèrent facilement dans leur propre plasma (pseudo-agglutination), ce qui cause des amas serrés de leucocytes dans les préparations microscopiques. C'est pourquoi je recommande de mélanger les leucocytes agglomérés, dans la goutte, sur le porte-objet, au moyen d'une petite tige ou de l'angle d'un autre porte-objet, et ensuite de les étaler rapidement en une couche mince, avant qu'ils s'agglomèrent à nouveau. Les leucocytes employés doivent être concentrés, presque sans plasma, puisque autrement ils sèchent trop lentement sur le porte-objet, et nous obtenons, au microscope, des leucocytes ratatinés.

Au lieu de porte-objet, j'emploie, à l'heure actuelle, le film de celluloïd pour de nombreuses préparations microscopiques, en bandes larges de 2 à 4 centimètres, longues de 30 centimètres environ. Nous préparons les bandes en coupant, par exemple, des films radiographiques hors d'usage, privés de gélatine au moyen d'eau bouillante (les films bleuâtres sont mauvais). Une bande suffit d'habitude pour confectionner dix préparations environ. Pour fixer le film au microscope, nous employons un petit cadre avec un porte-objet, sur lequel la bande de film se déplace. Par les colorants, le celluloïd se colore légèrement, lui aussi, mais c'est un inconvénient minime à côté du grand avantage que représente la possibilité d'examiner rapidement nombre de préparations et la facilité de conserver les films avec le protocole des expériences ou l'observation des malades.

Les colorants suivants sont convenables à la coloration des préparations sur film : la fuchsine, la carbol-thionine, le colorant de Ziel-Nielsen (on dégoutte du colorant chaud sur le film). Il est impossible d'utiliser du colorant de May-Grünwald.

Nous observons la phagocytose des leucocytes humains obtenus du sang prélevé au doigt, en ajoutant, dans le tube contenant le sang (fig. 2 *a*), une suspension de bactéries et en plaçant le tube pendant un quart d'heure ou une demi-heure à l'étuve à 37° C. Seulement, après, nous faisons centrifuger le tout. Nous obtenons facilement un demi à un centimètre cube de sang par l'appareil représenté à la figure 1, quantité suffisante pour remplir 3 à 5 tubes pour des expériences diverses.

Les tubes en forme d'entonnoir, représentés sur la figure 2 *b*, peuvent être employés éventuellement encore à une nouvelle concentration des leucocytes obtenus dans le récipient décrit dans mon mémoire « Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes n° II » (fig. 1 *a*) (*Le Sang*, 1938). De ce récipient, nous découpons la partie rétrécie B, si elle contient des leucocytes (après la seconde centrifugation), pour mettre la partie séparée dans un tube en forme d'entonnoir prolongé, de dimensions correspondantes (fig. 2 *b* du présent mémoire) et centrifuger à nouveau.

Lorsque nous voulons centrifuger une quantité de sang plus importante que celle qui suffit pour remplir le capillaire de la figure 2 *a*,

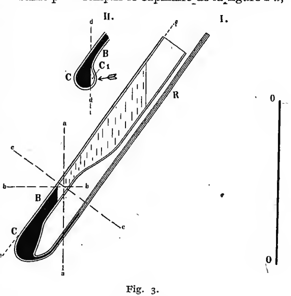


Fig. 3.

nous employons les récipients décrits dans mon mémoire : « Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes, n° II ». Mais ces récipients ne peuvent pas être utilisés dans le centrifugeur angulaire, puisque, dans celui-ci, les globules rouges se déposent sous forme de bande rouge (même dans la seconde centri-

fugation) (sur la paroi de la partie supérieure du récipient (c'est-à-dire, la bande mentionnée se forme dans le plasma, du côté détourné de l'axe du centrifugeur angulaire, donc sur la paroi approximativement oblique).

C'est pourquoi j'ai adapté la forme des récipients destinés au centrifugeur angulaire (fig. 3). Ces récipients sont caractérisés par cette particularité que la paroi *ef* du récipient, détournée de l'axe OO du centrifugeur angulaire, est droite (sous forme d'un sillon droit).

D'autres adaptations ont été réalisées sur la partie C. Sur la figure 3, le récipient est représenté dans le plan contenant l'axe OO du centrifugeur angulaire.

La portion C du récipient est intentionnellement aplatie du côté de l'axe du centrifugeur, puisque, si elle était sphérique, le sang serait centrifugé séparément dans la portion A et dans la portion C.

Sur la figure 3, le récipient I est dessiné dans sa forme exacte et dans sa position par rapport à l'axe OO du centrifugeur angulaire, tandis que le récipient II a la forme défectueuse (sphérique) mentionnée à la portion C, de telle sorte que, dans la partie C^1 de cette portion, qui est plus proche de l'axe OO, le plasma se dépose. Mais, après l'arrêt du centrifugeur, le plasma de cette partie C^1 se met à monter peu à peu dans le tube B et mélange les globules rouges aux blancs. Il est possible de supprimer cet inconvénient en enfonçant, au cours de la fabrication, la paroi de la portion C dans le sens de la flèche, au moins jusqu'au plan *dd*.

Dans les petits récipients, il est impossible d'employer le dispositif que j'ai décrit dans le mémoire « Bases expérimentales de la transfusion des leucocytes, n° 8 » (fig. 1), dans lequel on peut enfoncer dans le récipient et enlever le tube à prélever les hématies. Dans les récipients à dimensions réduites, il est nécessaire de disposer d'un tube collatéral R, tel que nous le voyons sur la figure 3 du présent mémoire.

La centrifugation des leucocytes dans le centrifugeur angulaire présente l'inconvénient suivant, résultant du principe de ce centrifugeur : la couche des leucocytes se sédimente dans le plan vertical *aa* (fig. 3 I), mais, après arrêt du centrifugeur, les leucocytes commencent à glisser dans le plan horizontal *bb*. Lorsque nous sortons ensuite le récipient du centrifugeur et que nous l'amenons à la position verticale, les leucocytes glissent sur le plan *cc*. A la suite de ces mouvements, les leucocytes se mêlent en partie aux hématies et au plasma, mais, dans un intervalle assez court, la couche des leucocytes s'organise de nouveau, au moins partiellement. Si nous voulons obtenir des limites précises de la couche des leucocytes, nous mettons le récipient, après centrifugation, dans le centrifugeur angulaire, encore dans un centrifugeur ordinaire pour un moment très court (une minute à peu près). Dans les petits récipients décrits ici, le mélange partiel des leucocytes aux hématies dans le centrifugeur angulaire n'est pas gênant, tandis que, dans les récipients moyens (50 centimètres cubes) et les grands (500 centimètres cubes), il entraînerait des inconvénients considérables. Pour la centrifugation d'un sang leucémique, il faut choisir la portion moyenne B du récipient relativement large, en rapport avec le nombre de leucocytes.

Lorsque nous ne disposons pas du récipient représenté sur la figure 3, nous centrifugeons 1 centimètre cube ou même davantage de sang dans un tube cylindrique dont nous recueillons ensuite, par aspiration, la couche de leucocytes (naturellement à peine visible), au moyen d'une pipette, avec les couches supérieures d'hématies. Nous instillons le contenu de la pipette au fond de l'entonnoir étiré, ayant la forme de celui de la figure 2 *b*. Après centrifugation, nous pouvons couper le tube en deux points d'après la figure 2 *a*, introduire le reste du tube avec les leucocytes dans un entonnoir étiré capillaire, encore plus étroit que le précédent (fig. 2 *b*). Dans celui-ci, nous obtenons, après centrifugation, une couche de leucocytes encore plus épaisse.

Résumé. — L'auteur décrit une méthode pour obtenir des leucocytes isolés du sang par piqûre du doigt. D'abord, il présente un petit appareil simple pour recueillir, de la piqûre au doigt, du sang suffisamment dilué dans une solution de citrate de sodium ou dans une solution d'autre substance anticoagulante. La solution de citrate de sodium arrive automatiquement du récipient par un capillaire, dans la goutte de sang, le mélange de sang et de solution est aspiré par un autre capillaire pour être conduit dans le récipient B. La centrifugation est pratiquée d'abord dans un capil-

laire assez large (fig. 2 *a*), que l'on coupe ensuite au-dessus et au-dessous du niveau des leucocytes (fig. 2 *a*, points *f* et *g*). Le reste du tube contenant les leucocytes est transporté dans un entonnoir étiré (fig. 2 *b*), qui se transforme, à son extrémité inférieure, en un capillaire étroit. Après centrifugation, les leucocytes se sédimentent en couche assez épaisse dans le capillaire étroit (fig. 2 *c*, couche 1). Pour la fabrication de nombreuses préparations microscopiques, l'auteur emploie des bandes de celluloïd. Enfin, il présente des récipients mieux indiqués pour la centrifugation de quantités plus grandes de sang dans le centrifugeur angulaire.

FAITS DE LARYNGITE TUBERCULEUSE

Non-coaptation des cordes vocales. — Rôle primordial des crachats. — La technique scuroformée.

PAR

Georges ROSENTHAL
Assistant du Service des tuberculeux de la Pitié.

Ballottée entre les spécialistes qui la dédaignent, tout au moins dans sa phase de début, et qui la renvoient aux médecins non spécialisés, et, d'autre part, les praticiens qui, faute d'éducation technique, l'ignorent, la laryngite tuberculeuse, méconnue au début, mal soignée à sa période d'état, arrive à sa phase terminale où elle est franchement incurable. C'est une affection grave, mais elle le serait beaucoup moins si les médecins avaient fait pour elle l'effort qu'ils ont entrepris pour nombre d'autres affections (1).

Au départ, une erreur : c'est toujours un sujet d'étonnement pour les étudiants du service lorsque je les entraîne à bien voir le larynx de nos bacillaires ; mais c'est également pour moi-même un sujet de surprise de constater que, pour la plupart des phtisiologues, l'arbre respiratoire commence à la trachée, qu'ils ignorent que les crêtes et les déviations de cloison sont un facteur essentiel de l'emphysème et que les troubles du larynx dominent fréquemment le pronostic de la bacillose pulmonaire. Non que le médecin doive se substituer au laryngologue ; mais, par l'examen du larynx, il doit provoquer son intervention et y collaborer, ce qui est nécessaire. Un maître éminent de la laryngologie a bien voulu me promettre d'organiser une petite salle de laryngopathie bacillaire, mais il faudrait une organisation spéciale en raison des contaminations possibles en absence de précautions nécessaires. Le regretté Léon Bernard avait bien voulu accepter ces idées et les défendre. Pour le moment, le bacillaire laryngien reste un malade de consultation externe, c'est à la fois une erreur et une injustice (*Évolution médico-chirurgicale*, 1923-1924).

Le diagnostic de la laryngite bacillaire est en général assez facile ; car, sauf exceptions assez rares, la maladie est secondaire et ne frappe que des tuberculeux pulmonaires ; elle se reconnaît au début par les troubles de la voix. Une seule cause d'erreur générale est à relever. Souvent, nous avons eu à examiner les larynx de tuberculeux étiquetés laryngite et infiltration bacillaire des poumons qui, à l'examen, avaient simplement une fuite d'air entre les cordes vocales qui se coaptaient imparfaitement. Asthénie musculaire des cordes vocales, certes symptôme assez important, mais de gravité bien inférieure à celle de la lésion spécifique du larynx. Il ne m'a pas semblé que ce trouble fonctionnel ait été bien mis en valeur dans les traités classiques, non plus que dans la monographie si didactique du professeur Collet (de Lyon) ou dans l'excellente thèse de Kanony.

Localisation presque toujours secondaire à la tuberculose pulmonaire, l'atteinte du larynx est sous la dépendance du crachat bacillifère. Tout se passe comme si le larynx s'ensemençait soit d'emblée, soit au cours d'une laryngite catarrhale banale primitive par les bacilles de l'expectoration. Il est possible que, scientifiquement, comme le soutient Kanony, certaines contaminations se fassent par voie lymphatique (Krieg) ou sanguine, ce qui expliquerait l'homolatéralité des lésions pulmonaire et laryngée, mais, cliniquement, il y a fréquemment parallélisme entre l'évolution laryngée et la virulence

(1) Le Dr CABOCHE, dans un rapport récent au Congrès d'oto-rhino-laryngologie, a bien voulu appuyer nos idées.

du crachat. Aussi, *a priori*, il faut admettre que, au début de la lésion laryngée, l'effort doit être dirigé vers l'épuration des crachats.

C'est dire que nous repoussons les interventions sanglantes qui sont pratiquées à l'étranger et dont on trouvera la description dans le livre, d'ailleurs si documenté, d'Héryng.

De même qu'une cystite bacillaire peut régresser après suppression de la lésion rénale et, par conséquent, arrêt du perpétuel réensemencement de la vessie ; de même la laryngite bacillaire au début a une tendance spontanée à l'évolution lente, à la régression et même à la guérison, dès que le crachat s'épure, devient moins microbien et moins bacillaire (1).

Que le traitement général y contribue, comme le bienfaisant pneumothorax, cela est évident. Mais nous attachons une importance particulière au traitement intratrachéal, surtout depuis que nous utilisons la méthode rhinotrachéale telle que l'École belge, avec Hicquet et Hennebert, l'a utilisée pour les examens au lipiodol et telle que nous l'employons en thérapeutique pulmonaire générale (2). Rappelons que la méthode comporte une première injection d'huile saturée de *para-aminobenzoate de butyle normal* poussée lentement sur le plancher des fosses nasales avec une seringue de 5 à 10 centimètres cubes dont l'embout pénètre légèrement dans la narine du sujet assis, la langue tirée par le médecin, respirant largement et retenant toute déglutition. Quelques minutes après, l'anesthésie de contact du larynx sera suffisante pour laisser pénétrer dans la trachée une injection de 5 à 10 centimètres cubes d'huile aromatique, en commençant toujours par l'huile goménolée à 5 p. 100.

Nous avons vu, sous l'influence de cette méthode ajoutée aux traitements classiques, s'épurer les crachats, disparaître la tuméfaction de l'épiglotte et des érosions aryténoïdiennes, même dans des cas où la lésion pulmonaire poursuivait sa marche progressive, ce qui démontrait bien l'action élective.

Il me semble certain que la gravité indéniable de la localisation de la tuberculose sur le larynx vient essentiellement du manque d'organisation de la cure de cette affection. Un service spécial, peut-être mixte, semblable à l'organisation médico-chirurgicale que le professeur Sergent avait créée dans son service, permettrait de mettre en œuvre les radiations lumineuses, les cautérisations limitées (3) dont l'action est indéniable, en même temps que les thérapeutiques locales supprimeraient l'infection secondaire des voies respiratoires et diminueraient la virulence des crachats (4). C'est là un plan d'attaque de la bacillose laryngée dont nous pouvons, dès maintenant, jeter les bases et poser les grandes lignes.

(*Service et laboratoire de M. le professeur Laignel-Lavastine, à la Pitié.*)

(1) Tuberculose laryngée et infection intratrachéale vraie (*Bulletin de thérapeutique*, n° 18, 15 mai 1912).

(2) Lire : *Société de thérapeutique*, mars 1935 ; *Société de médecine de Paris*, décembre 1935 ; *Archives internationales*, janvier 1936 : Méthode rhino-bronchique sans cocaïne ; *Fiches Namain*, février 1937.

(3) Lire *Paris médical*, 31 mars 1923, n° 13, Tuberculose laryngée guérie (La malade dont il s'agit a succombé, quinze ans plus tard, d'une hémorragie gastro-intestinale. Elle était restée guérie).

(4) Lire, pour l'infection secondaire au cours de la tuberculose, les thèses déjà anciennes de CHRÉTIEN et CHAZARIN VETZEL. La question serait à reprendre au point de vue laryngien.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Rupture du tendon long extenseur du pouce après fracture de l'extrémité inférieure du radius. Résultat de la transplantation du tendon extenseur propre de l'index.

La rupture du long extenseur du pouce succédant à une fracture du radius est classique et bien connue. Le traitement, par contre, prête à discussion.

Colson, dans un cas de ce genre, opéré un mois après l'accident, n'a pu repérer le haut tendineux central très rétracté et a transplanté le tendon extenseur propre de l'index. (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1938, p. 351.) (Rapport Pollosson).

La suture a été faite au fil de lin, suivant le type latéral, en raison de la différence de calibre des tendons en présence. Après un mois d'immobilisation, les mouvements sont repris et acquièrent rapidement leur amplitude. L'indépendance des mouvements du pouce et de l'index a été acquise très rapidement. Noter que, redoutant l'épaississement du col tendineux et son adhérence ultérieure à la gaine, Colson a adopté à titre préventif la conduite commandée par Leriche et réséqué la gaine fibreuse sur un centimètre de part et d'autre.

L'excellent résultat obtenu montre la qualité de la technique employée. ET. BERNARD.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES PLEURÉSIES AXILLAIRES ENKYSTÉES D'ÉVOLUTION SUBAIGUË

PAR

J. PROUZET
Médecin-capitaine,
Radiologiste de l'hôpital militaire de Bourges.

Les pleurésies axillaires enkystées ne sont que des épanchements localisés dans la région pariétale externe de la grande cavité pleurale. Elles se présentent parfois sous la forme aiguë et s'accompagnent de symptômes généraux et fonctionnels qui attirent l'attention sur l'appareil pleuro-pulmonaire ; elles affectent souvent une forme subaiguë évoluant à bas bruit, sans traduction clinique bien marquée.

C'est cette deuxième forme, dont nous avons observé 4 cas, que nous avons l'intention d'étudier.

La première description des pleurésies cette affection de l'oubli et en donnent une description plus complète. Peu de temps après, Péhu et Daguet, étudiant les séquelles immédiates et lointaines des épanchements séro-fibrineux, attirent à nouveau l'attention sur cette variété de pleurésie partielle.

En 1919, Weil et Loiseleur, Pehu et Daguet font à nouveau l'étude des pleurésies marginales. A la même époque, Mouriquand et Coste publient successivement 2 observations. Bernardini reprend, dans sa thèse de doctorat (Paris, 1920), les travaux des auteurs précédents et signale la fréquence de ces collections, qui passent facilement inaperçues.

Les années suivantes, la littérature médicale s'enrichit de nouvelles observations : de Palasse et Morel (1920), de Bouquet et Masselot, de Jeaubert de Beaujeu, de Courmont (1921). Lorey, en 1922, s'étend sur la description des images radiologiques dans les pleurésies enkystées. Bonnamour, Badolle et Carnet rapportent, en 1923, un cas d'empyème axillaire à la Société médicale des hôpitaux de Lyon.

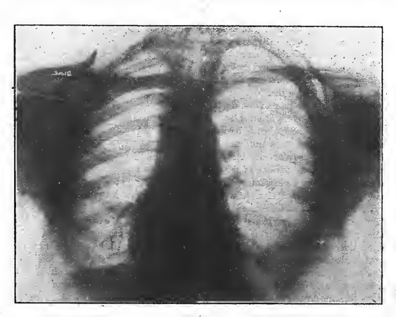


Fig. 1.

axillaires paraît avoir été donnée par Monisset (*Thèse de Lyon*, 1887) et par Carlet (*Thèse de Paris*, 1897) sous le nom de pleurésies postéro-externes, pleurésies antéro-latérales.

Ce n'est qu'en 1917, alors que l'exploration radiologique du thorax est devenue de pratique courante, que Weil et Loiseleur tirent

En 1924, Paillard consacre aux pleurésies enkystées un numéro du *Journal médical français*. Il résume surtout, au chapitre pleurésies axillaires, les signes radiologiques d'après Weil et Loiseleur.

De nouvelles observations sont publiées, en 1925, par Apert et Garcin, dans les *Archives de*

médecine des enfants, par Fiori dans la *Radiologica Medica* ; en 1926, par Pallasse et Gaumont ; en 1927, par Serr et Bezy ; en 1929, par Mouriquand, Sedaillan et Reboux.

Plus récemment, Langeron et Dhour, à propos d'un cas de pleurésie axillaire, précisent les difficultés que présente le diagnostic différentiel des épanchements enkystés. Steinberg, Béclère apportent de nouvelles observations.

Dans ces dernières années, le syndrome pseudo-pleurétique de la base qui accompagne et masque parfois les empyèmes axillaires enkystés a été étudié par Humbert. Plus près de nous, Roulin a signalé un cas de pleurésie axillaire et diaphragmatique consécutive à une pneumopathie aiguë du type spléno-pneumonique.

Observation I. — M... Philippe, vingt-six ans, sergent, quatre ans de service. Est mis en observation à l'hôpital le 4 juillet 1935 pour séquelles de pleurésie droite.

Ce malade a été traité du 15 février au 15 avril pour un épanchement séro-fibrineux droit et congestion pulmonaire gauche. Le liquide pleural présentait une formule à prédominance lymphocytaire ; la bactérioscopie était négative. L'examen radiologique pratiqué le 6 avril avait donné les renseignements suivants (fig. 1) : à droite, le sinus costo-diaphragmatique est nettement émoussé et se creuse mal ; la coupole droite rectiligne présente une angulation assez marquée à l'inspiration ; légère diminution de transparence de la base droite. A gauche, voile de la base dont la teinte va en dégradant vers le haut, sans limite supérieure précise ; ce voile se raccorde à une bande d'opacité axillaire à contours nets bordant la paroi externe de l'hémithorax jusqu'au sommet.

Le 4 juillet, le sergent M... n'accuse aucune douleur ; il ne se plaint que d'inappétence et de lassitude, il ne tousse pas, ne crache pas, mais a maigri de 2 kilos depuis le mois d'avril ; sa température se maintient pendant la période d'observation aux environs de 37.

L'examen clinique permet de constater, à la base droite de la submatité, une atténuation du murmure vésiculaire et de la transmission des vibrations ; dans la région axillaire gauche, une diminution de la transmission des vibrations sans modification des bruits respiratoires.

L'exploration radiologique (fig. 2) donne lieu aux constatations suivantes « le sinus droit ne se creuse pas. En frontale, dans la région axillaire gauche, opacité plutôt arrondie de teinte cardiaque homogène, à contours nets. Cette ombre, qui tranche sur la clarté du reste du champ et paraît refouler légèrement le médiastin vers la droite, projette son pôle supérieur à hauteur de la sixième côte postérieure, son pôle inférieur à hauteur de la onzième côte postérieure. Sa limite externe est constituée par la paroi axillaire, sa limite interne, presque hémi-circulaire, vient au contact de l'ombre cardiaque. Sur le profil, l'opacité présente une teinte moins marquée, elle siège dans la région axillaire antérieure, son diamètre transverse maximum est de 6 centimètres environ. Une radiographie, pratiquée après injection intrabronchique de lipiodol, ne fournit aucun renseignement complémentaire ». La nature de ce foyer d'ombre axillaire ne peut être précisée d'une façon certaine par l'examen radiologique qui fait penser à une pleurésie axillaire en raison de la constatation antérieure d'une bande

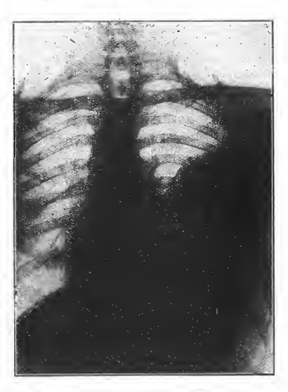


Fig. 2.

de renforcement à ce niveau ou à un kyste hydatique pleural.

Ce malade n'avait jamais vécu au contact de troupeaux ou de chiens. La réaction de Casoni et de Weinberg étaient négatives ; par contre, l'éosinophilie sanguine, recherchée à plusieurs reprises, était de 7 p. 100 environ, et le malade présenta par deux fois, pendant son hospitalisation, une poussée urticarienne.

La ponction exploratrice, décidée après les résultats de laboratoire, est pratiquée en deux temps : premier temps, intervention et mise en place d'un tampon iodé pour amarrage du poumon par des adhérences ; elle permet de retirer 200 centimètres cubes de liquide aseptique séro-fibrineux riche en albumine et en lymphocytes.

Un mois après environ, le malade présente une poussée thermique qui se maintient aux environs de 39°,5. L'examen radiologique montre une augmentation de volume de la pleurésie axillaire enkystée, et les ponctions permettent de retirer un liquide pleural purulent sans germe à l'examen direct ni à la culture.

Après pleurotomie, les signes disparaissent. Le malade sort guéri quelques mois après.

Obs. II. — B... Jean, vingt et un ans, jeune soldat.

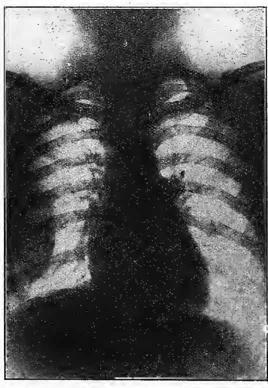


Fig. 3.

Est hospitalisé à la suite d'un examen radiologique pour « foyer d'ombre de la région axillaire droite pouvant traduire une pleurésie axillaire enkystée ».

Ce jeune homme présente un bon état général, il pèse 55 kilogrammes et mesure 1^{m},56 ; on ne relève dans ses antécédents que les oreillons et une congestion pulmonaire droite.

Durant son séjour à l'hôpital le malade présente une température oscillant entre 36°,9 et 37°,3 ; il n'accuse ni douleur, ni point de côté, il ne tousse pas et ne crache pas.

L'examen clinique révèle, dans la région axillaire droite, une submatité et une respiration à caractère rude, sans bruit adventice surajouté.

La bactérioscopie est négative, la formule sanguine est normale, sans éosinophilie.

La radiographie, lors de l'hospitalisation (fig. 3), avait donné les renseignements suivants : en position frontale, on voit, dans la moitié inférieure de la région axillaire droite, une opacité ovalaire de 11 centimètres de haut sur 5 centimètres de large environ, présentant une teinte costale homogène. Ce foyer d'ombre a une limite externe se confondant avec la paroi thoracique externe; son contour interne convexe, régulier, ne se raccorde pas d'une façon absolument tangentielle à la paroi. Franges d'adhérences, de la coupole droite ; sinus costo-diaphragmatique droit clair.

La ponction donne un liquide séro-fibrineux où le laboratoire montre une prédominance lymphocytaire.

Le jeune soldat est réformé définitivement n° 2 pour pleurésie axillaire séro-fibrineuse.

Obs. III. — C... Jean, vingt-trois ans, soldat, est envoyé en consultation de radiologie comme réformé temporaire rappelé au service actif.

C'est en novembre 1934 qu'il a été réformé à la suite d'un examen à l'écran qui a montré (fig. 4) une diminution de transparence du tiers inférieur de la plage gauche par voile de teinte cardiaque à limite supérieure imprécise, à limite inférieure se dissociant mal de la coupole.

Le sujet déclarait à ce moment avoir été traité, un

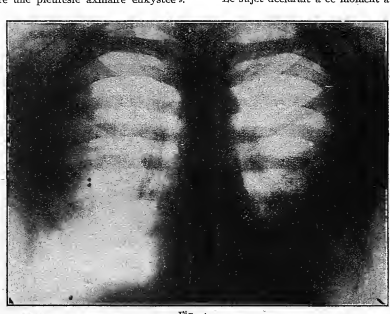


Fig. 4.

an auparavant, pour pleurésie gauche l'ayant obligé d'interrompre son travail pendant six mois.

En janvier 1936, le cliché décèle à la base gauche où se trouvait antérieurement le voile déjà décrit : un foyer d'ombre de teinte cardiaque homogène à que le contour supéro-interne est moins bien suivi (fig. 6).

En oblique cette opacité a trois travers de doigt de largeur environ.

Au cours de l'hospitalisation qui suit cet examen,

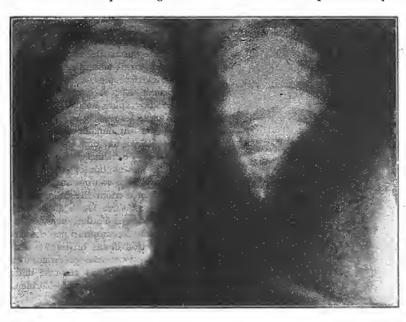


Fig. 5.

contours nets bien limités, de forme sensiblement ovalaire, s'étendant de la sixième à la dixième côte postérieure. Cette opacité a son contour externe confondu avec l'image de la paroi axillaire, son pôle inférieur atteint le contour diaphragmatique, la limite interne convexe vient au contact de l'ombre cardiaque (fig. 5).

L'examen clinique permet de constater une matité et de l'obscurité respiratoire, surtout dans la région antéro-externe du poumon gauche. L'état général est satisfaisant (indice de Pignet : 4). Le sujet, qui n'accuse ni toux, ni expectoration, ni douleur, est réformé directement par son corps sans qu'un examen plus complet puisse être pratiqué.

OBS. IV. — D... René, vingt-deux ans, engagé, deux ans de service. Est envoyé à la consultation radiologique avec la fiche suivante : récemment arrivé au corps, a eu une pleurésie dans l'adolescence.

Cette pleurésie, survenue à l'âge de seize ans, constitue le seul antécédent pathologique notable du sujet. Ses séquelles ont été retrouvées lors de l'examen radioscopique systématique subi dans son corps d'origine, sous forme « d'un comblement du sinus droit avec voile discret de la base », mais l'examen clinique n'a révélé à ce moment-là que des signes peu nets.

L'écran et le cliché nous montrent un hémidiaphragme droit horizontal, dont l'amplitude est moindre qu'à gauche, le sinus droit ne se creuse pas. Sur le cliché de face apparaît, au niveau de la base externe, un foyer d'ombre homogène fusiforme dont la limite externe correspond à la paroi axillaire, dont le contour inféro-interne est bien dessiné et net, tandis

on constate une diminution de la sonorité à droite, en arrière et dans la région axillaire, ainsi qu'une atténuation de la transmission des vibrations et quelques frottements pleuraux.

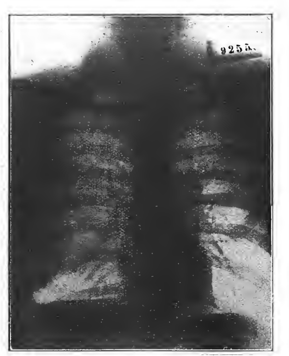


Fig. 6.

La température oscille entre 36°,7 et 37°,1. Pas de bacilles de Koch dans les crachats à l'examen direct.

Le livret médical du sujet, dont l'état général est satisfaisant (indice de robusticité : 12), montre une courbe de poids ascendante : 59 kilos en janvier 35, 60 en avril 35, 62 en février 36.

Le malade se plaint seulement d'une douleur intermittente aiguë dans la région axillaire droite, il ne tousse ni ne crache et n'est pas gêné pour respirer.

Malgré l'absence de ponction exploratrice, les constatations radiologiques et les séquelles d'une pleurésie séro-fibrineuse de l'adolescence permettent de retenir le diagnostic de : séquelles de pleurésie séro-fibrineuse ancienne ; pleurésie axillaire, affection pour laquelle le soldat C... est réformé.

De l'étude de ces observations, il résulte, fait déjà connu, que la symptomatologie clinique d'un épanchement axillaire enkysté subaigu peut être pratiquement inexistante.

Chez la plupart des malades atteints de cette affection, Weil et Loiseleur, Jaubert de Beaujeu, Bernardini ont noté un amaigrissement progressif, amaigrissement qui avait retenu l'attention chez le sujet de l'observation I. Mais le malade peut conserver un bon état général (obs. II) et présenter même une augmentation progressive de poids (obs. IV).

L'épanchement à localisation pariétale externe n'entraîne pas obligatoirement une élévation thermique, ainsi qu'a pu le confirmer l'observation de nos malades hospitalisés. La température se maintient aux environs de la normale, et son élévation traduit le plus souvent une complication. On pourrait dire qu'il n'y a pas fièvre tant qu'il n'y a pas pleurésie purulente.

L'absence de ces deux signes généraux (amaigrissement et fièvre), dont l'existence inciterait le malade à consulter son médecin, rend plus difficile la découverte de la pleurésie enkystée.

La toux quinteuse, la dyspnée d'effort, qui constituent deux des éléments du tableau d'ensemble tracé par Bernardini, ne sont nullement caractéristiques ni constantes ; il en est de même des palpitations cardiaques. Chez aucun de nos malades ces symptômes n'ont été observés.

Le point de côté persistant, qui apparaît ou présente une intensité plus marquée dès que l'épanchement se localise (obs. I), constitue un signe fonctionnel fidèle dont la mention est retrouvée dans la plupart des observations connues de nous.

Que les signes physiques soient peu accentués, cela n'a rien d'étonnant, puisque l'épanchement marginal s'étend sur une faible largeur dans la zone axillaire, et le plus souvent dans la zone axillaire antérieure. C'est là qu'il faut aller chercher avec soin ; la diminution de l'intensité des vibrations et du murmure vésiculaire. Du fait de l'épaisseur de la collection, l'égophonie, la pectoriloquie aphone, le souffle (signes pulmonaires) ne pourraient être perçus, même si, dans le voisinage de l'épanchement, une congestion du parenchyme en déterminait la production.

Il est classique de noter que l'inspection ne permet de déceler ni voussure, ni asymétrie thoracique, et que, dans les localisations axillaires gauches, l'espace de Traube reste sonore.

Serr et Bezy rappellent que la sensation de flot, qui fut indiquée comme un signe important, ne paraît pas constituer un symptôme de valeur.

Si quelquefois l'examen clinique permet de soupçonner une affection pleuro-pulmonaire localisée dans la zone axillaire (obs. I), le plus souvent, c'est la radiologie seule qui aide à faire le diagnostic en découvrant l'opacité pleurale.

En général, l'image radiographique apparaît telle qu'elle a été décrite par Belot : en position frontale, on voit une ombre homogène, de teinte comparable ou supérieure à celle du cœur, dont la limite externe se confond avec le bord externe du thorax sur lequel elle vient s'implanter. Cette base d'implantation a une hauteur variable. La limite interne, régulière, convexe et plutôt elliptique, tend à se raccorder en haut et en bas tangentiellement à la paroi ; elle apparaît nettement inscrite sur la clarté pulmonaire. L'opacité présente de ce fait, dans son ensemble, un aspect fusiforme, dont le pôle inférieur n'atteint pas le sinus costo-diaphragmatique ; étudiée sous des incidences obliques, elle ne dépasse guère 10 centimètres de largeur.

Bien qu'il soit souvent impossible de fixer, par les seules données de la radiologie, le diagnostic des opacités arrondies du thorax, il semble que, lorsque l'image présente les caractères typiques précédents, l'on puisse conclure en faveur de la pleurésie axillaire. Mais l'image n'est pas toujours fusiforme et présente parfois un aspect hémisphérique à bord interne

régulièrement arrondi tel que l'avaient décrit Coste et Mouriquand (*Soc. méd. hôpitaux Lyon*, 1919), et tel qu'il s'est présenté à nous dans notre première observation.

Le diagnostic radiologique est alors très délicat ; le kyste hydatique pleural doit être en premier lieu éliminé parce qu'il constitue l'affection pouvant le plus prêter à confusion, et parce que son existence contre-indique absolument la ponction, en raison des accidents anaphylactiques graves, parfois même mortels.

Le laboratoire est d'un grand secours dans cette discrimination. La négativité de la réaction de déviation du complément de Weinberg (dont la valeur est moindre que celle qui lui fut attribuée) et surtout la négativité de l'intradermo-réaction de Casoni, qui se montre toujours positive dans les cas d'échinococcose non suppurés, permettent d'éliminer le kyste hydatique pleural.

La constatation d'une éosinophilie sanguine, que l'on peut rencontrer dans la plupart des parasitoses, dans la maladie de Hodgkin, au cours des dermatoses, n'a aucune valeur spécifique en faveur d'une hydatidose, même si le sujet présente une ou plusieurs poussées urticariennes (obs. I).

Si les épreuves de laboratoire permettent d'écarter le diagnostic de kyste hydatique, elles ne peuvent apporter aucun secours pour éliminer tout un groupe d'opacités juxta-axillaires dont le diagnostic radiologique a été précisé par Belot et Peteuil : les endothéliomes, les fibromes, les fibro-sarcomes pleuraux qui apparaissent à l'écran sous forme d'une ombre homogène opaque à contours hémisphériques nets, le sarcome costal dont l'aspect est identique, mais dont l'image suit les mouvements du gril costal, le kyste hématique pleural axillaire, qui n'est, en somme, qu'un épanchement de sang localisé dans la zone pariétale externe à la suite du traumatisme.

L'image radiologique de l'infarctus sous-pleural est le plus souvent triangulaire, à sommet hilaire. Si les infarctus cardiaques ont un aspect mal limité, à contours estompés, les infarctus post-opératoires, ceux des phlébitiques présentent, en règle générale, une opacité régulière. Leur aspect radiologique peut donner parfois lieu à discussion, mais la notion soit d'une affection cardio-aortique, soit d'une phlébite ou d'une embolie post-opératoire est toujours retrouvée dans les antécédents rapprochés.

Chez l'enfant, le triangle pneumonique, lorsque son étendue est importante et lorsque son sommet émoussé n'atteint pas le hile, risque de prêter à confusion, « mais, alors que l'aspect de la pleurésie pariétale reste fixe, l'image du triangle pneumonique varie d'un jour à l'autre » (Duhem).

Il est donc impossible et même dangereux de poser un diagnostic sur le seul examen d'un cliché sans tenir compte de l'histoire de la maladie, des antécédents, du contexte clinique, des données du laboratoire.

Lorsque l'image radiologique ne paraît pas imputable à un kyste hydatique pleural, la ponction exploratice est d'un grand appoint ; la présence dans la seringue d'un liquide citrin riche en lymphocytes signe la pleurésie axillaire.

Dans ces épanchements séro-fibrineux axillaires, où le diagnostic différentiel avec l'abcès du poumon n'est pas à faire en pratique, du fait de la ponction positive, il semble superflu d'avoir recours à l'injection intrapariétale de lipiodol sous écran pour différencier la collection pleurale d'une collection intraparenchymateuse. Pour la même raison, l'exploration radiologique après injection de lipiodol intrabronchique, qui, pour Azoulay, donnerait des renseignements concluants par la présence d'images d'arrêt caractéristiques à la périphérie de la pleurésie enkystée, n'est pas d'un grand intérêt. Chez le malade de l'observation I, cette méthode d'examen complémentaire nous a paru n'apporter aucun élément nouveau.

Dans les cas douteux, où le diagnostic de kyste hydatique pleural ne peut être absolument écarté, la thoracotomie exploratrice pourrait être envisagée. Robert Monod a récemment proposé cette intervention (*Revue de la tuberculose*, avril 1936), dont les suites seraient bénignes, dans les cas où l'on hésite entre un cancer et un kyste hydatique du poumon. Il est à noter que, dans certains cas, une ponction blanche peut, en ramenant quelques fragments de tissu, dont l'étude histologique fournit des renseignements précieux, prendre la valeur d'une véritable « biopsie capillaire » (Dalous et Roques).

Dans deux de nos observations, la ponction

exploratrice n'a pas été pratiquée ; toutefois, les signes cliniques et radiologiques ont paru, en tenant compte des antécédents, permettre le diagnostic de pleurésie axillaire. Dans l'histoire des malades porteurs de pleurésie pariétale enkystée, on relève, en effet, le plus souvent, l'existence d'un épanchement de la grande cavité du côté où siège la collection axillaire (7 cas sur 12 observations retrouvées dans la littérature). Si quelquefois cette affection a été diagnostiquée « pneumonie, engouement de la base » (2 cas sur 12 observations), presque toujours elle a présenté tous les signes d'un épanchement de la grande cavité confirmé par la ponction dans 5 observations sur 12 relevées. La préexistence fréquente d'une pleurésie précédant la localisation a été démontrée également chez les bacillaires insufflés. Sur 4 tuberculeux porteurs d'une collection axillaire, 3 avaient antérieurement présenté un épanchement (*Archives médico-chirurgicales*, appareil respiratoire, nº 1, 1931). Dans les 4 observations que nous rapportons, on retrouve trois fois une pleurésie plus ou moins éloignée dans les antécédents.

Cette constatation permet de croire que la pleurésie précédant la localisation axillaire peut être peu bruyante sans symptomatologie peu apparente.

Sans vouloir nier l'existence des pleurésies axillaires enkystées d'emblée, nous signalons à nouveau la fréquence des épanchements pleuraux dans les antécédents de ces malades parce que cette notion doit orienter le diagnostic.

Lorsqu'une pleurésie séro-fibrineuse de la grande cavité a précédé la localisation axillaire, il est difficile de fixer les limites de l'intervalle séparant la fin de la période d'épanchement de l'enkystement.

Chez les malades des observations I et III, nous possédons des radiographies pulmonaires prises avant l'apparition de la pleurésie axillaire.

Le sergent M... est radiographié deux mois après le début d'une pleurésie droite et d'une affection pleuro-pulmonaire gauche. Le cliché met en évidence à gauche l'existence d'une opacité de la base dont la teinte va en dégradant vers le haut ; cette opacité se continue par une bande de renforcement axillaire.

Trois mois après cet examen, un nouveau contrôle radiologique permet de déceler l'image de la pleurésie axillaire gauche, tandis que la base a repris sa transparence.

Chez le malade de l'observation III, l'exploration à l'écran, pratiquée un an environ après la période aiguë d'un épanchement pleural, montre une diminution de transparence du tiers inférieur de la plage gauche. Quatorze mois après ce premier examen, on note sur une nouvelle radiographie l'image d'une pleurésie axillaire gauche.

Ces 2 observations montrent combien est variable le moment d'apparition d'un épanchement axillaire ; il peut suivre de près la fin de la période aiguë (dans le cas rapporté par Roulin, l'image de pleurésie axillaire est constatée quarante jours après le début d'une pneumopathie aiguë et vingt jours euviron après la chute thermique), mais la collection marginale peut ne se constituer qu'un an après la fin de la période aiguë de la pleurésie de la grande cavité.

Il semble que tant que persistent des séquelles pleurales assez importantes : ligne bordante axillaire, pachypleurite de la base, la pleurésie enkystée peut s'organiser dans la zone axillaire.

L'importance de cet intervalle explique les découvertes tardives et fortuites de pleurésies axillaires : le malade entrant en période de convalescence après son affection pleurale n'est plus toujours suivi à l'écran, et l'apparition de la pleurésie axillaire est méconnue. Dans une observation de Weil et Loiseleur (Thèse de Bernardini), une collection marginale enkystée n'est découverte que six ans après une pleurésie de la grande cavité.

Ces épanchements localisés sont d'ailleurs bien tolérés. Dans les formes chroniques, une coque pleurale traduisant un processus de défense, commun d'ailleurs à toutes les séreuses, isole la collection liquidienne et permet cette tolérance prolongée qui avait déjà frappé Péhu et Daguet. Cette enveloppe de pachypleurite, difficile à mettre en évidence tant que persiste l'épanchement, a pu être constatée chez le malade de l'observation I, après intervention; elle s'est d'ailleurs opposée pendant un certain temps au retour du poumon à la paroi.

Dans les formes subaiguës, le liquide est le plus souvent séro-fibrineux, riche en lympho-

cytes. Il semble donc, et c'est là l'opinion de la plupart des auteurs, que l'épanchement soit de nature bacillaire, mais qu'il soit bien toléré, sans localisation bacillaire de voisinage.

La complication la plus fréquente de la pleurésie axillaire enkystée chronique est l'évolution vers la purulence. Soit qu'il passe par le stade hémorragique pour devenir purulent, soit qu'il devienne suppuré d'emblée, le liquide séro-fibrineux de la collection pariétale demeure toujours aseptique.

Chez le malade de l'observation I, le laboratoire a montré l'absence de germes à l'examen direct comme à la culture lors de la suppuration.

La transformation du liquide séro-fibrineux en pus aseptique s'accompagne le plus souvent d'une élévation de température avec poussées vespérales, d'une accélération du pouls et presque toujours de dyspnée. Cette évolution est presque de règle dans les pleurésies enkystées tendant vers la chronicité, mais elle peut rester compatible avec une bonne santé apparente.

Existe-t-il, en concomitance avec la pleurésie axillaire enkystée séro-fibrineuse, une spléno-pneumonie traduisant une « réaction congestive secondaire » et décelable non seulement par la clinique, mais aussi par les rayons X ?

Dans son observation, Roulin a constaté la coexistence d'un syndrome pseudo-pleurétique de la base et d'une pleurésie axillaire séro-fibrineuse.

Ardin-Delteil, Derrien, Lévy-Valensi ont admis que la spléno-pneumonie peut traduire l'existence d'une pleurésie enkystée.

Humbert, qui a rapporté quatre cas de pleurésies axillaires purulentes (donc différentes de celles que nous étudions) simulant une pleurésie de la base, admet, avec les auteurs allemands, que le syndrome pseudo-pleurétique de la base est une fausse spléno-pneumonie sans traduction radiologique nette due à des modifications d'ordre physique produites par l'épanchement pleural enkysté.

« Le poumon, légèrement comprimé et refoulé vers le hile et la colonne vertébrale, ne vibrerait plus normalement à la percussion ; il existerait, en plus, due aux mêmes causes, une certaine relaxation du parenchyme pulmonaire qui expliquerait certains signes stéthacoustiques. »

Pour Roch, la spléno-pneumonie qui accompagnerait la pleurésie axillaire enkystée ne serait qu'une erreur d'interprétation des signes de l'épanchement pariétal.

Dans aucune de nos observations, la clinique et l'exploration radiologique ne nous ont montré des signes de spléno-pneumonie, soit vraie, telle que la conçoivent les premiers auteurs, soit fausse, suivant les explications données par les seconds.

Traitement. — Des 4 malades que nous avons examinés, un seul a été traité. Nos observations ne peuvent donc apporter d'enseignements sur la thérapeutique à instituer.

Bien que la pleurésie axillaire soit susceptible de régresser en laissant des séquelles pleurales (comblement des sinus-bande de pachypleurite costale Roulin), il ne semble pas qu'il faille attendre cette régression sans intervenir.

Si une médication générale ne doit pas être négligée (cure hygiéno-diététique et même chlorure de calcium, poudre de scille *per os*, injections sous-cutanées d'antigène méthylique), c'est surtout un traitement médical local qui doit être institué.

La ponction évacuatrice simple suffit parfois à guérir la pleurésie axillaire, mais, si l'épanchement est ancien, le liquide réapparaît le plus souvent ; il est alors nécessaire d'associer l'injection de gaz à la ponction ; en dehors des renseignements qu'elle fournit sur l'épanchement lui-même, elle permet d'évacuer plus complètement le liquide, de s'opposer dans une certaine mesure à sa réapparition et d'éviter ultérieurement les séquelles symphysaires.

Les injections pleurales modificatrices ont été préconisées pour assécher la plèvre lorsque l'exsudation se reproduit malgré la pneumoséreuse ; pour chaque procédé (huile goménolée à 2 p. 100 ; solution de bleu de méthylène à 5 p. 100 ; collargol à 1 p. 100 ; antigène méthylique à doses progressives, chrysothérapie intrapleurale), on a enregistré des réussites et des insuccès.

Si l'épanchement est d'une désespérante chronicité, si, surchargé de fibrine, il est difficile à évacuer, si le liquide devient louche, on n'hésitera pas à pratiquer le lavage de la plèvre, soit avec du sérum physiologique chaud

ou, mieux, avec la solution de Jessen à 38°.

Lorsque ces traitements médicaux se sont montrés inopérants, le traitement chirurgical (pleurotomie ou thoracotomie) doit être envisagé. La fermeture spontanée de la fistule pleuro-cutanée peut être obtenue en quelques mois, ainsi qu'en témoigne l'observation I.

Conclusions. — *Les pleurésies axillaires subaiguës séro-fibrineuses sont plus fréquentes qu'on ne pourrait le croire.*

Leur symptomatologie clinique est fruste : les signes fonctionnels, en dehors du point de côté persistant, et les signes généraux peuvent être inexistants.

Le syndrome pseudo-pleurétique de la base, syndrome trompeur qui traduit parfois les pleurésies axillaires purulentes aiguës, paraît très rarement observé pendant l'évolution des épanchements séro-fibrineux axillaires.

L'examen radiologique est d'un grand appoint dans la découverte de cette affection, mais, une image radiographique ne signant pas la nature d'une lésion, le diagnostic de pleurésie axillaire subaiguë séro-fibrineuse ne sera porté avec certitude qu'après étude des antécédents, de l'histoire de la maladie, du contexte clinique, des radiogrammes, des résultats du laboratoire et de la ponction exploratrice.

Le diagnostic de pleurésie axillaire séro-fibrineuse ne présente pas seulement un intérêt théorique. Bien que parfois susceptibles de régresser spontanément, ces collections sont justiciables d'un traitement médical avant leur transformation en pleurésies purulentes.

Les pleurésies axillaires séro-fibrineuses surviennent, dans plus de la moitié des cas, chez des sujets ayant assez récemment présenté un épanchement pleural. Leur apparition est à suspecter chez un ancien pleurétique tant qu'il existe des séquelles d'atteinte pleurale.

Bibliographie.

AIMARD et PHELIP, Le diagnostic et l'évolution de la pleurésie hilaire (*Journal de radiologie*, avril 1924).

APERT et GARCIN, Pleurésie séreuse enkystée latéralement dans la grande cavité pleurale (*Archives de médecine des enfants*, janvier 1925).

APPART, Étude radiologique de quelques images particulières d'épanchements pleuraux (*Thèse de Paris*, 1925).

ARDIN-DELTEIL, DERRIEU et LÉVY-VALENSI, Spléno-pneumonie et pleurésie enkystée (*Paris médical*, 1920, p. 287).

BÉCLÈRE (H.), Pleurésie enkystée axillaire (*Journal de radiologie*, décembre 1936).

BELOT et PETEUIL, Diagnostic radiologique des opacités arrondies intrathoraciques (*Journal de radiologie*, octobre 1930).

BERNADINI, Pleurésies axillaires enkystées (*Thèse de Paris*, 1920).

BEZANÇON et AZOULAY, Les aspects radiologiques des suppurations pulmonaires (*La Médecine*, monographie).

BONNAMOUR et CARNET, Pleurésie purulente axillaire (*Lyon médical*, 1923; *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, septembre 1923).

BOUQUET et MASSELOT, Pleurésie purulente axillaire (*Revue tunisienne des sciences médicales*, janvier 1921).

COTTENOT, Traité de radio-diagnostic (Coll. Sergent).

COTTENOT, Radio-diagnostic des pleurésies purulentes (*Bulletin médical*, 1920).

COURMONT, Un cas de pleurésie suspendue verticale (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 9 mai 1922).

DALOUS, ROQUES, FABRE, Réticulo-endothéliome du poumon à image arrondie (biopsie capillaire) (*Progrès médical*, 22 avril 1936).

DUHEM et SÉGUIN, Les pleurésies purulentes enkystées de l'enfance (*Journal de radiologie*, juin 1925).

DIDIER, Volumineux kyste hydatique du poumon (*Société rad. méd. France*, 14 avril 1931).

FIORI, Image radiographique rare d'une pleurésie enkystée métapneumonique (*Journal de radiologie*, novembre 1925, p. 550).

GROEDEL, Abgekapselte pleuritidien (*Fortschritte auf dem Gebrete der Rœntgenstrahlen*, Bd XXVIII, 1921).

HUMBERT, Syndrome pseudo-pleurétique de la base dans les pleurésies axillaires (*Annales de médecine*, 1932, n° 4, avril, p. 436).

JAUBERT DE BEAUJEU, Pleurésie axillaire et kyste hydatique de la plèvre (*Archives électricité médicale*, octobre 1921, p. 308).

KINDBERG et NETTER, Fibrome sous-pleural endothoracique (*Revue de la tuberculose*, mai 1927).

LANGERON et D'HOUR, Pleurésie enkystée et abcès du poumon (*Revue de la tuberculose*, mars 1930, p. 341).

LEDOUX-LEBARD, *Traité de radio-diagnostic.*

LOREY, Die abgesackte Pleuritis in Rœntgenbilde (*Fortschritte auf dem Gebrete der Rœntgenstrahlen*, Bd XXIX, 1922).

MOURIQUAND et COSTE, Radiologie clinique de la pleurésie axillaire (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 juin 1919).

MOURIQUAND, COSTES et MORENAS, Pleurésie axillaire (*Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 1er juin 1920; *Lyon médical*, 1920).

MOURIQUAND, SÉDAILLAN et REBOUD, Pleurésie purulente rétro-axillaire (*Presse médicale*, 27 mars 1929).

PAILLARD, Pleurésies enkystées (*Journal médical français*, novembre 1924).

PAILLARD, Les difficultés de diagnostic de certaines pleurésies enkystées (*Centre médical*, janvier 1935).

PAILLASSE et MOREL, Pleurésie axillaire (*Lyon médical*, 1920, p. 630; *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, juin 1920).
PAILLASSE et GAUMOND, Séquelles axillaires de pleurésie (*Lyon médical*, 1926, p. 7).
PÉHU et DAGUET, Reliquats des épanchements pleuraux, étude clinique et radioscopique (*Journal médical français*, juillet 1919).
PÉHU et DAGUET, Recherches cliniques et radioscopiques sur les séquelles lointaines des épanchements pleuraux (*Annales de médecine*, juillet-août 1917).
PÉHU et DAGUET, Études cliniques et radioscopiques sur les séquelles des pleurésies séro-fibrineuses (*Revue médecine*, 1919, p. 101).
ROCH, Pleurésie purulente enkystée (*Presse médicale*, 9 novembre 1935).
ROUBIER-MONVAUX, Vaste coque pleurale calcaire autour d'une vieille pleurésie purulente axillaire (*Lyon médical*, 1924, p. 417).
ROULIN, Pneumopathie aiguë de type spléno-pneumonique. Image radiologique de pleurésie axillaire et diaphragmatique consécutive (*Soc. méd. militaire française*, mai 1935).
SERGENT, BORDET, DURAND, COUVREUR, L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire.
SERGENT et PRUVOST, Note pour servir à l'étude clinique des kystes hydatiques de la plèvre et du poumon (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mai 1919).
SERRAND, Diagnostic radiologique des collections liquidiennes intrathoraciques (*Cahiers radio*, 1er avril 1930-1er octobre 1930).
SERR et BEZY, Considérations sur un cas de pleurésie axillaire (*Toulouse médical*, 1er mars 1928).
SOLITO, Particolari caracteristiche di talune curve terniche biascellari (*Giornale di Clin. Med.*, décembre 1926).
STEINBERG, Pleuresie axilar primitiva (*Semana Med.*, août 1931).
WEIL et LOISELEUR, Les pleurésies axillaires (*Journal des praticiens*, 17 mai 1919; *Journal méd. français*, juillet 1919).
WEIL et DUFOUR, Quelques points de radioscopie concernant les affections pleuro-pulmonaires de l'enfance (*Journal radio*, janvier 1922).

PARALYSIE GÉNÉRALE TRAUMATIQUE ET LABYRINTHITE. TABES CONJUGAL ET LABYRINTHITE

PAR

C.-I. URECHIA

Nous donnons l'observation de ces cas, à cause de l'association assez rare de paralysie générale traumatique avec une labyrinthite, de même que du tabes avec la même affection.

OBSERV. I. — V..., quarante-deux ans, nulle maladie nerveuse dans l'enfance ; à vingt-deux ans, infection syphilitique qu'il a traitée avec une seule série d'injections. Marié, sa femme a eu un avortement et deux enfants morts, dont un six semaines après la naissance, et un autre né prématurément à huit mois.

Au mois de septembre 1937, pendant qu'il travaillait dans un wagon, une grosse malle est tombée sur son épaule droite, en le frappant en même temps à la tête ; après ce traumatisme, il a perdu connaissance pendant dix minutes. Depuis l'accident, il a de la céphalée, des sensations de vertige, sommeil agité avec des rêves terrifiants, et une affectivité labile et anxieuse. En même temps, le malade nous dit que, depuis le mois de janvier, il a des douleurs rhumatismales dans les membres inférieurs, qu'il met en rapport avec un rhumatisme qu'il avait eu quelques années auparavant.

A l'examen physique : goitre kystique du volume d'une pomme. Rien d'anormal au cœur et aux artères. Tension artérielle normale : 12-8. Anisocorie, avec les incursions à la lumière limitées. Les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité sont normaux. Hypoacousie droite. A l'examen, fait par le professeur Buzoianu, on constate : neuro-labyrinthite vestibulaire bilatérale, avec prédominance droite ; dissociation cochléo-vestibulaire. Dysarthrie légère ; légers troubles de la mémoire. Les Bordet-Wassermann du sang et du liquide sont positifs ; dans la ponction sous-occipitale : albumiuose (Pandy et Nonne-Apelt) ; lymphocytes, 12 ; colloïdales à la gomme laque et au mastix positives.

Impaludé, il a fait neuf accès, après quoi il a continué le traitement avec néosalvarsan et bismuth liposoluble. Après ce traitement, le malade quitte la clinique, complètement guéri au point de vue psychique, avec la recommandation de revenir après deux mois pour faire le contrôle du liquide rachidien et une nouvelle série d'injections. L'ouïe est restée cependant un peu diminuée du côté droit, mais les phénomènes labyrinthiques ont disparu.

Il s'agit donc d'un cas de syphilis traumatique avec labyrinthite. Nous ne pouvons pas

savoir, bien entendu, quel a été l'état du malade avant l'accident, car on n'avait pas fait de ponction ou d'examen labyrinthique. Une chose cependant est évidente : c'est qu'avant l'accident il n'avait pas de troubles de la mémoire et de l'équilibre. Il est donc évident qu'il s'agit d'une paralysie générale traumatique et, chose beaucoup plus rare, d'une labyrinthite de même nature, influencées toutes les deux par le traitement antisyphilitique et l'impaludation.

La neuro-labyrinthite syphilitique ne constitue qu'une chose banale, mais son association avec une paralysie générale incipiente ne manque pas d'être rare. L'association du tabes et de labyrinthite est mieux connue et a donné lieu à des discussions sur sa fréquence, quelques auteurs la considérant très rare, d'autres relativement fréquente. Dans la paralysie générale, cette complication a été plus rarement signalée. Comme notre malade a subi un traitement, il serait peut-être difficile de distinguer une simple labyrinthite traumatique, chez un syphilitique, d'une labyrinthite traumatique de nature syphilitique. L'amélioration si marquée constatée après le traitement antisyphilitique plaiderait pour sa nature spécifique, mais il n'est pas impossible qu'une labyrinthite de nature purement traumatique s'améliore aussi spontanément. C'est une réserve que la prudence nous impose, quoique quelques auteurs, comme Alexander et Rigaud, par exemple, signalent le rôle aggravant des traumatismes dans les labyrinthites syphilitiques ; et que, d'autre part, on connaît l'association possible de labyrinthites avec les paralysies des nerfs craniens. Le fait que la labyrinthite est bilatérale plaide aussi, dans notre cas, pour sa nature spécifique, le traumatisme étant unilatéral.

OBS. II. — L. M... cinquante-cinq ans, sans tare nerveuse dans la famille, varicelle à cinq ans, infection syphilitique à vingt-trois ans, qui n'a pas été traitée ; sa femme, qui n'a été jamais gravide, se trouve aussi dans notre clinique, où elle est soignée pour un tabes sans ataxie.

Le malade accuse, depuis deux ans, des douleurs rhumatismales dans les membres inférieurs, et il est soigné dans une station thermale chloro-sodique chaude. Depuis deux mois, il a des troubles gastriques, et le médecin consultant, ne trouvant rien à l'examen du suc gastrique ou à l'examen radiographique et radioscopique, l'a envoyé chez moi, suspectant une névrose gastrique. Le malade nous dit qu'il a fait une analyse du sang, une année auparavant, qui a été négative, et qu'il a eu le paludisme pendant cinq années, avec un décours intermittent, qu'il a traité et guéri par une cure intense avec quinine et arsenic. A l'examen du cœur et de l'aorte, on ne constate rien d'anormal ; le pouls est régulier, la tension artérielle 13-9 ; rien d'anormal du côté du thorax, des poumons, du foie, de la rate, des reins. A l'examen du système nerveux, les pupilles sont inégales, avec les réflexes photomoteur et d'accommodation abolis ; les mouvements des globes oculaires sont libres, pas de nystagmus ; rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis ; les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les sensibilités tactile, douloureuse, thermique et vibratoire ne présentent aucun trouble. La motricité, le tonus sont normaux ; pas d'ataxie ; pas de troubles de la miction. Accuse quelquefois des douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs, de même que de la pyrose ou une boule épigastrique Aucun trouble de la mémoire ou psychique. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. Dans la ponction sous-occipitale : albuminose (Pandy, Nonne-Apelt, Weichbrodt) ; lymphocytose, 15 ; réaction colloïdale à la gomme laque positive ; Bordet-Wassermann positif à 0,6. Dans le sang, le Bordet-Wassermann est négatif.

Comme il accuse d'une manière intermittente des sensations vertigineuses, de même qu'une légère hypoacousie, nous l'envoyons à la clinique otologique (professeur Buzoianu) où l'on constate : surdité de réception bilatérale ; les deux cochlées sont atteintes (de 20 à 25) ; aux épreuves labyrinthiques : épreuve calorique normale ; épreuve rotatoire, hyperexcitabilité ; épreuve voltaïque, légère hypo-excitabilité. En résumé, par conséquent, une dysharmonie vestibulaire plaidant pour son origine syphilitique. Le malade a fait un traitement par six accès de malaria et des injections de néosalvarsan et bismuth liposoluble. Après ce traitement, les symptômes subjectifs, les douleurs rhumatoïdes, les symptômes gastriques, la sensation de vertige ont disparu. Le malade reviendra après deux mois pour contrôler son labyrinthe et pour la ponction spinale.

En résumé : tabes conjugal avec labyrinthite syphilitique. La coïncidence d'un tabes avec labyrinthite, rare d'après quelques auteurs, loin d'être rare d'après d'autres, ne semble pas être si rare d'après notre expérience ; nous en avons déjà publié quelques cas (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1937, p. 151), et l'examen systématique des tabétiques montrerait peut-être un nombre plus grand de cas.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contusion forte du genou avec rupture des ligaments croisés.

L'accord n'est pas entier sur le rôle des ligaments croisés et on a publié des observations de guérisons de rupture totale de ces ligaments, les unes réparées et les autres laissées à elles-mêmes.

P. TOPA étudie ce rôle à l'occasion de l'observation d'un jeune homme de vingt-six ans. En jouant au football, il reçoit un coup sur la face antéro-externe du genou : il tombe et ne peut se relever. L'examen montre un genou globuleux, à mouvements très réduits, mais avec léger mouvement de tiroir. Rien d'anormal à la radiographie. L'intervention montre une rupture des ligaments croisés qu'on suture au catgut. Soixante jours plus tard, le blessé a recouvré tous ses mouvements. (*Revista de Chirurgie*. Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Bucarest, janvier-février 1938, p. 67-71.)

Topa rappelle le rôle des ligaments croisés dans les déplacements antéro-postérieurs du fémur sur le tibia. Leur rupture donne lieu au signe du tiroir. Sans être absolument pathognomonique, ce signe est très important. On peut toujours l'observer en cas de longueur excessive des ligaments croisés.

Bien que certains auteurs estiment que le rôle de ces ligaments serait très discutable dans les mouvements de la jambe, il semble préférable de les reconstruire directement ou par un procédé d'autoplastie.

I. FAGARASANU a opéré une destruction des croisés par un procédé original : pose de quatre clous fixant l'extrémité inférieure du fémur au plateau tibial et se croisant au niveau de l'espace intercondylien à peu près comme les ligaments eux-mêmes. Ce matériel est retiré vingt jours plus tard. Le blessé commence à marcher le quarante-cinquième jour.

Revu à quatre ans d'intervalle, il ne présente aucune déviation, pas de mouvement de latéralité ni de signe du tiroir. Tout se passe comme si les ligaments croisés s'étaient refaits le long des clous qui les ont remplacés pendant vingt jours.

ET. BERNARD.

Allergie insulinique.

L'insuline est capable de provoquer des réactions telles que l'urticaire généralisée. Ces manifestations allergiques sont provoquées par des réagines circulantes dont la présence est démontrée par la réaction de Prausnitz et Küstner (G. ANTE et M. BENAVIDE, *Vida Nueva*, 11e année, t. XXXIX, p. 179, 15 mars 1937).

M. DÉROT.

L'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne dans la paralysie générale.

L'hémorragie méningée peut ouvrir la scène au cours de la paralysie générale. On voit alors apparaître les symptômes de celle-ci, tandis que s'atténuent le signes de l'hémorragie. Il s'agit, en général, de paralysie générale fruste avec déficit mental léger, conservation des réflexes papillaires et dysarthrie. La réaction rachidienne est atténuée. On note souvent, dans ces cas, une sclérose artérielle décelable sur les radiales, l'aorte et surtout les artères centrales de la rétine. Cette sclérose jouerait un rôle capital dans la pathogénie. Le diagnostic peut être difficile avec l'artérite syphilitique des petits vaisseaux (ANT. SICCO et J. CARDOZO, *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, n° 5, septembre 1936, p. 5).

M. DÉROT.

Le métabolisme hydrocarboné dans l'insuffisance surrénale aiguë.

I. G. UJANSKY (*Le Journal médical de l'Académie des sciences d'Ukraine*, 1934, fasc. 2, p. 279) a étudié la lactacidémie et la glycémie chez des chiens surrénalectomisés après injection de glucose, seul ou en même temps que de l'adrénaline. La surrénalectomie bilatérale entraîne une baisse progressive de la glycémie jusqu'à la mort de l'animal. L'acide lactique, au contraire, après avoir baissé pendant six heures, se relève ensuite, à moins que les animaux n'aient été soumis à un narcotique. Il n'y a pas de parallélisme rigoureux dans les variations de ces deux taux. L'administration de glucose exagère l'accroissement du taux de la lactacidémie ; l'adjonction d'adrénaline rend cette élévation encore plus considérable. Pendant ces administrations de glucose, la glycémie s'élève également, mais non d'une manière régulière. L'accumulation d'acide lactique dans le sang serait la conséquence d'un trouble de sa resynthèse et de son oxydation, et non d'une augmentation de sa formation. La réserve alcaline peut diminuer considérablement, même alors que la lactacidémie est basse, et cet abaissement ne pourrait alors résulter que de la formation d'autres acides.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1938

PAR

A. BAUDOUIN et H. SCHAEFFER

La XVIIe Réunion neurologique internationale s'est tenue à la Salpêtrière, les 31 mai et 1er juin 1938. Elle a connu le même succès que ses devancières et a été consacrée à « La pupille en neurologie ». Dans notre numéro du 16 juillet 1938, le Dr Jean Lereboullet a donné un excellent résumé des rapports qui furent présentés. Rappelons simplement qu'ils étaient au nombre de cinq et consacrés à : les pupilles à l'état statique (M. Bollack) ; les pupilles à l'état dynamique (M. Monbrun) ; les pupilles dans les affections neurologiques médicales (M. Velter) ; les pupilles dans les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales (M. E. Hartmann) ; dans un dernier rapport, intitulé *Recherches d'explications physiopathologiques* (M. Tournay), l'auteur passe en revue les problèmes complexes que pose l'interprétation des réactions pupillaires.

Le Congrès annuel des aliénistes et neurologistes a tenu à Alger sa quarante-deuxième session, du 6 au 11 avril 1938. Nous ne retiendrons ici que le rapport de Neurologie confié à M. Nayrac, de Lille, et consacré aux « formes cliniques inhabituelles de la neurosyphilis ».

Le sujet peut ne pas paraître bien neuf, mais il était bon de le reprendre, au moment où tant de discussions s'élèvent sur le rôle de la syphilis dans la genèse de toute une série de processus morbides. Que les médecins de la génération précédente aient exagéré le rôle de la syphilis, cela nous paraît hors de conteste : mais est-ce une raison pour exagérer en sens inverse et écrire, comme cela a été fait, que les affections syphilitiques sont les plus rares parmi les maladies nerveuses ? M. Nayrac s'est gardé de tomber dans cette erreur, et sa mise au point, qu'il illustre de documents personnels, rendra les plus grands services.

Enfin, le XIe Congrès des sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie s'est réuni à Bordeaux, du 3 au 5 juin 1938. Il était consacré au problème des hallucinations en oto-neuro-ophtalmologie, et un rapport étendu, riche de documents et fort remarquable par sa précision et sa clarté, a été présenté par M. de Morsier, de Genève (*Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, avril 1938). L'auteur spécifie, en épigraphe, que « ce travail est dédié à la mémoire de G.-G. de Clérambault », et cela suffit à indiquer l'esprit, localisateur et mécaniste, dans lequel il a été conçu. Il est fort intéressant de comparer ce point de vue avec celui d'autres auteurs, comme M. Henri Ey, qui, se rattachant aux principes de Jackson, donne de l'hallucination une interprétation plus dynamique.

Pour la rédaction de cette revue annuelle, nous avons fait choix des sujets suivants :

1° Hémorragie méningée récidivante et angiome cérébral ;

2° L'hypertension artérielle pseudo-tumorale ;

3° Choc insulinique et système nerveux : lésions anatomiques et interprétations physiologiques ;

4° De quelques thérapeutiques nouvelles, médicales et chirurgicales.

Hémorragie méningée récidivante et angiome cérébral.

Les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes récidivantes de cause médicale sont bien connues. Elles peuvent survenir chez l'enfant ou chez l'adulte.

Chez l'enfant, ce sont les hémorragies spontanées curables sur lesquelles Follet et Chevrel ont eu le mérite d'attirer l'attention, et auxquelles l'un d'entre nous a reconnu comme cause, dans un certain nombre de cas, l'hérédosyphilis (1).

Chez l'adulte, les hémorragies méningées à rechute relèvent de l'hypertension artérielle (épistaxis méningées des hypertendus de Vaquez), ou encore de la syphilis, comme Babinski et Jumentié l'ont montré. Plus récemment, divers auteurs ont insisté sur le rôle de l'encéphalite épidémique dans la genèse de ces hémorragies méningées à rechute (Léchelle et Alajouanine, Cordier, Lévy, Nové-Josserand.

Tout récemment, MM. Clovis Vincent, Edward Hartmann et René Delaitre ont montré, à l'occasion de deux observations personnelles, que *les angiomes artériels du cerveau pouvaient réaliser un tableau clinique où les hémorragies méningées récidivantes constituaient le principal symptôme, si ce n'est le seul.* Certes, Cushing et Bailey, Olivecrona et Tonnis avaient déjà signalé, parmi les manifestations des angiomes cérébraux, l'hémorragie sous-arachnoïdienne, et avaient même insisté sur le rôle des hémorragies méningées au cours des aggravations passagères ou durables, souvent fébriles, de l'état des sujets porteurs d'angiomes. Toutefois, l'hémorragie méningée n'était qu'un symptôme secondaire passant après

(1) H. SCHAEFFER, Le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées (*Presse médicale*, 1927, n° 40).

la céphalée, les crises d'épilepsie jacksonienne ou l'hémiplégie. Il n'en est pas de même dans les deux observations récentes de Cl. Vincent, que nous résumerons brièvement (1).

Un enfant de dix ans tombe pour la première fois dans le coma où il reste quarante-huit heures. Une rachicentèse montre l'existence d'une hémorragie méningée. L'enfant se rétablit sans séquelle. A onze ans, nouveau coma de cinq jours ; nouvelle hémorragie méningée. Les accidents se répètent, à peu près suivant ce type, une fois par an, avec chaque fois hémorragie méningée. Entre quinze et dix-sept ans, les accidents se déroulent sans perte de connaissance. A l'âge de dix-huit ans, ce malade présente un syndrome méningé rappelant celui de la méningite cérébro-spinale avec épisode confusionnel et délirant passager. La ponction lombaire montre un liquide hémorragique.

L'examen clinique montre un syndrome pyramidal gauche discret. L'examen du fond d'œil montre une anomalie vasculaire avec prolifération névroglique se rapprochant de l'angiomatose rétinienne de von Hippel. Aucun des signes symptomatiques de l'angiomatose cérébrale : exophtalmie pulsatile unilatérale, angiomatose des vaisseaux carotidiens, souffle systolique cranien, n'était présent.

La radiographie de profil du crâne montre deux grosses concrétions calcaires dans la région sylvienne.

L'angiographie, pratiquée en poussant du ténébryl dans la carotide droite, montre l'existence d'un angiome, du volume d'un petit abricot, situé dans le lobe temporal. Il s'agit probablement d'un angiome artério-veineux de la choroïdienne antérieure.

Ainsi donc, dans ce cas, les hémorragies méningées récidivantes semblent avoir été la seule manifestation clinique de l'angiome. L'absence de céphalée, l'apparition précoce des accidents est digne de remarque.

La seconde observation est celle d'un hémangiome artério-veineux mis en lumière par l'artériographie chez un malade de trente-sept ans, qui s'est manifesté par trois poussées évolutives : 1° A l'âge de huit ans, une première étiquetée « paralysie infantile » ; 2° à l'âge de vingt-deux ans, un second épisode qualifié « méningite », suivi du développement d'une nouvelle hémiplégie ; 3° à l'âge de trente-huit ans, un nouvel épisode méningé au cours duquel la rachicentèse montre un liquide hémorragique. Il est permis de penser que, dans les deux premiers épisodes, il s'agissait aussi d'hémorragie méningée.

Dans ce cas, également, absence d'exophtalmie pulsatile, d'angiomatose de la face et du cou, de souffle vasculaire. La radiographie du crâne montrait l'existence de calcifications moins nettes que dans le cas précédent.

En résumé, les hémorragies méningées des angiomes cérébraux peuvent survenir *chez des sujets jeunes*, avant vingt ans. Elles se répètent *à intervalles variables*, de quelques mois à quelques années ; et *s'accompagnent souvent de crises convulsives partielles ou généralisées, ou d'hémiplégie.* A noter également *l'aspect angiomateux des vaisseaux rétiniens ; la présence de calcifications sur la radiographie ; l'absence assez fréquente de la triade symptomatique de Cushing* (exophtalmie pulsatile, angiomatose de la face et du cou, et souffle vasculaire). L'angiomatose peut s'observer chez d'autres membres de la famille.

L'angiographie cérébrale permet seule, en général, de faire le diagnostic.

L'hypertension artérielle pseudo-tumorale.

Ainsi que l'ont montré les travaux de Claude et Lamache, de Riser et ses collaborateurs, de Fremont-Smith et Houston Merritt, l'hypertension artérielle ne s'accompagne pas de modifications de la tension céphalo-rachidienne et de syndrome d'hypertension intracranienne. Il existe toutefois des exceptions, très rares d'ailleurs, à cette règle ; et des auteurs divers ont signalé *des faits d'hypertension artérielle associés à des syndromes d'hypertension intracranienne*, cette dernière pouvant même occuper la place la plus importante dans le tableau clinique. Bien que les faits soient d'ordre divers et d'interprétation encore discutée, tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'il existe un rapport de causalité entre l'hypertension artérielle et l'hypertension intracranienne.

MM. Puech et Thiéry (2) ont eu le mérite d'attirer l'attention sur ce sujet à propos de trois observations personnelles. Dans les trois cas, il s'agissait de grands hypertendus dont la tension maxima permanente oscillait entre 25 et 28, avec des poussées d'hypertension paroxystique, sans signes de décompensation car-

(1) Clovis VINCENT, Edward HARTMANN et René DELAITRE, Les hémorragies méningées récidivantes dans les angiomes artériels du cerveau (*Bul. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 54e année, n° 20, juin 1938).

(2) Pierre PUECH et J.-E. THIÉRY, Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associées. De l'origine nerveuse primitive, méningite séreuse de la fosse postérieure, de ce syndrome et de son traitement par la trépanation décompressive. A propos de trois cas opérés (*Revue neurologique*, juillet 1936, p. 121).

diaque ni insuffisance viscérale. Ces trois malades présentaient un syndrome clinique et ventriculographique de méningite séreuse de la fosse postérieure, avec céphalée occipitale, vomissements matutinaux, vertiges et sifflements dans les oreilles, troubles de l'équilibre, stase papillaire. Chez deux de ces malades, la trépanation décompressive eut pour résultat de faire disparaître le syndrome neurologique et d'abaisser la tension artérielle de 25 en moyenne à 16-17. Chez le troisième malade, la tension artérielle continue à baisser après l'intervention jusqu'à 7, et la mort survient dans le coma par thrombose vasculaire.

Puech et Thiéry pensent que *l'hypertension artérielle est d'origine nerveuse, et relève d'une encéphalite avec méningite séreuse* prédominant au niveau de la loge postérieure. Cette opinion est basée sur la baisse de la tension artérielle après la trépanation décompressive, et aussi sur les recherches expérimentales qui ont montré l'apparition de l'hypertension artérielle consécutivement à des syndromes d'hypertension intracranienne créés artificiellement.

L'hypertension artérielle a été également signalée à la suite des traumatismes cérébraux, au cours de l'embolie cérébrale clinique ou expérimentale.

Les oscillations de la tension artérielle au cours des interventions intracraniennes est un nouvel argument qui, après les précédents, apporte sa contribution à la vraisemblance de l'origine nerveuse primitive de l'hypertension des malades de Puech et Thiéry.

Du point de vue pratique, il est évident que, dans de tels cas, il importera de faire un diagnostic étiologique précoce, et, si un traitement médical reste impuissant, il conviendra d'intervenir chirurgicalement pour décomprimer les malades, et de le faire assez précocement pour parer aux accidents possibles, comme dans un des cas de Puech et Thiéry.

Ultérieurement, M. Dereux est revenu sur cette forme particulière d'hypertension artérielle avec hypertension intracranienne, qu'il propose d'appeler du nom suggestif d'*hypertension artérielle pseudo-tumorale.*

Dereux (1) montre que, dans ces cas, l'hypertension artérielle n'est qu'un épiphénomène que l'examen clinique met en lumière. Le syndrome d'hypertension intracranienne, au contraire, occupe toute la scène, et c'est pour lui que le malade vient consulter. Il est sans signes de localisation, et ne présente rien de particulier à signaler. Il peut s'accompagner d'un liquide céphalo-rachidien normal, ou avec dissociation albuminocytologique.

L'hypertension artérielle est toujours élevée entre 23 et 30 comme maximum. Elle peut être solitaire ou s'accompagner d'un élément rénal discret, être bien compensée ou s'accompagner de petits signes d'insuffisance cardiaque.

L'évolution de cette hypertension artérielle se fait vers la mort avec des accidents nerveux : agitation avec confusion ; épisodes comateux avec accidents convulsifs et paralysies transitoires.

Dereux rapproche ces faits de *certains cas d'hypertension artérielle maligne* tels qu'ils ont été décrits par Keith, Wagener et Kernohan, et par Volhard et Fahr ; faits sur lesquels Riser, Couadau, Planques et Valdiguié, et, d'autre part, Doumer sont également revenus.

Dereux estime que *ce syndrome d'hypertensions artérielle et intracranienne associées peut relever de plusieurs causes :* 1° *l'encéphalite avec méningite séreuse* comme dans les cas de Puech et Thiéry ; 2° *l'œdème cérébro-méningé,* comme dans l'observation anatomoclinique si précise de Decourt, Bascourret et Bertrand ; 3° *des trouble humoraux, des réactions anormales des système neuro-végétatif et endocrinien,* dont la nature et le mécanisme restent à préciser.

Bien qu'exceptionnels, ces faits d'hypertension artérielle et intracranienne conjugués ont un haut intérêt et méritent d'être étudiés. Ils ouvrent un champ d'étude nouveau, tant au point de vue étiologique que physiopathologique. Ils offrent un intérêt pratique immédiat, puisque la vie du malade dépend d'un diagnostic précoce et d'une décision thérapeutique opportune.

Choc insulinique et système nerveux. Lésions anatomiques et interprétations physiologiques.

L'attention n'a été attirée sur l'action toxique de l'insuline sur les centres nerveux que depuis les travaux de Sakel sur le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique.

Ce n'est pas à dire que *les décès au cours du traitement du diabète par l'insuline* n'aient pas été observés. Bien qu'exceptionnels, *Sigwald en a néanmoins signalé 26 cas dans sa thèse.* Mais l'état du système nerveux n'avait pas attiré l'attention. Toutefois Wohlwill a signalé 2 cas de décès avec examen anatomique. Dans l'un, le cerveau était sec et cassant, et il existait des lésions sévères de *lyse des cellules nerveuses,* avec modifications amiboïdes des astrocytes et gonflement des cylindraxes dans les deux cas.

(1) J. DEREUX, Sur une variété particulière d'hypertension artérielle ; à propos de la forme clinique isolée par Puech (*Revue neurologique*, n° 6, juin 1937, p. 735).

Ehrmann et Jacoby, outre les lésions cellulaires, signalent, dans 9 cas sur 12 décès au cours du choc hypoglycémique, *de petites hémorragies sous-arachnoïdiennes et parenchymateuses.* Il est permis de penser que, chez ces sujets atteints de diabète avec néphrite, le coma hypoglycémique n'est pas seul à expliquer les lésions nerveuses. Chez un diabétique qui avait reçu 60 à 90 unités d'insuline par jour, Bodechtel *trouva de l'œdème cérébral* et des lésions importantes du cortex et du corps strié avec réduction numérique des neurones corticaux, contraction et homogénéisation des cellules nerveuses.

Il est toutefois préférable d'étudier les altérations nerveuses chez des sujets non diabétiques, indemnes des lésions viscérales et vasculaires si fréquentes chez les diabétiques.

Terbruggen a rapporté un décès au cours d'un coma hypoglycémique spontané, chez un sujet présentant des adénomes pancréatiques multiples. Il trouva des lésions cellulaires diffuses sans prolifération gliale, avec de petites hémorragies périvasculaires. De Morsier et Mozer (1), chez un morphinomane mort dans le coma après une injection de 100 unités d'insuline, décrirent les mêmes lésions hémorragiques, avec altération des neurones corticaux qui étaient contractés, le cytoplasme pâle, le noyau flou avec disparition des nucléoles. Il existait une hyperplasie gliale prédominant autour des vaisseaux, et une distension des gaines périvasculaires.

Expérimentalement, l'effet toxique de l'insuline a été recherché sur l'animal, le lapin et le chien en général par divers auteurs. Les doses d'insuline injectées ont souvent été très élevées, et pendant un temps très variable. Les lésions observées sont de même ordre que celles constatées chez l'homme, si ce n'est qu'elles sont souvent plus profondes et plus destructives. Signalons sur ce sujet, les recherches de Stief et Tokay, de Schereschewsky, de Gozzano, de Duenner, Ostertag et Tannhauser. Les altérations constatées étaient des hémorragies cortico-méningées avec parfois prolifération de l'endothélium vasculaire et néoformations capillaires ; des altérations cellulaires allant de la simple tigrolyse jusqu'à la disparition complète des éléments cellulaires avec ou sans hyperplasie névroglique, diffuses ou en secteur suivant les cas ; exceptionnellement des hémorragies et des ramollissements du cerveau.

Tani produisit des intoxications insuliniques aiguës et chroniques, et observa des lésions cellulaires dégénératives, avec prolifération gliale, sclérose de la corne d'Ammon, et ramollissement de la substance noire de Sœmmering.

Schmid (2), comme Tani, *interrompit le choc chez ses lapins par des injections de dextrose. Contrairement aux auteurs précédents, il n'observa que des lésions assez discrètes* : gonflement léger des neurones avec persistance de coloration des prolongements, et gliose légère.

Weil, Liebert et Heilbrunn ont repris ces études expérimentales sur 25 lapins dont le système nerveux de 15 d'entre eux fut étudié histologiquement (3). Ces animaux reçurent des doses progressives d'insuline jusqu'à l'apparition de la crise convulsive, qui était aussitôt interrompue par ingestion ou injection de glucose à 25 p. 100. L'injection était renouvelée chaque jour. Le nombre d'unités d'insuline nécessaire pour déterminer une crise varia de 3,1 à 1,8 par kilo. Chez un seul lapin, une dose de 0,25 fut suffisante. Très rapidement, les animaux furent sensibilisés à l'insuline, et la dose de médicament put être réduite de la moitié ou des deux tiers. Après deux ou trois semaines, la résistance au médicament augmenta, et on dut revenir à la dose primitive d'insuline. Les crises convulsives, qui apparaissaient dans la seconde heure après l'injection, étaient précédées d'un état comateux et s'accompagnaient de mydriase et d'hypersalivation. 6 lapins moururent après une attaque, 4 après vingt et un à vingt-quatre jours d'insulinothérapie, et 2 après quarante-deux et cinquante-sept jours de traitement.

Un examen histologique minutieux des centres nerveux de ces animaux a été pratiqué. Comparé aux doses d'insuline reçues, et à la façon dont sont morts les animaux, on peut tirer les conclusions suivantes :

Ce sont les lapins qui ont reçu les plus fortes doses globales d'insuline qui présentent les lésions nerveuses les plus marquées. Avec des doses de 60 unités, même si elles ont été injectées en une fois, il n'y a pas de lésions appréciables, même si les animaux ont été sacrifiés de suite. Après 70 à 150 unités d'insuline on observe des lésions cérébrales ; et, après 200 à 400 unités, les lésions nerveuses sont toujours sévères.

Ce qui fait la gravité des altérations nerveuses, ce n'est pas le nombre des crises convulsives, mais la quantité globale d'insuline injectée. On peut, à

(1) De Morsier et Mozer, Lésions cérébrales mortelles par hypoglycémie (*Ann. de méd.*, n° 59, 1936, p. 474).

(2) Schmid, L'histopathologie du choc insulinique (*Ann. méd.-psychol.* (pt. 2), n° 94, 1936, p. 658).

(3) Artur Weil, Erich Liebert and Gert Heilbrunn, Histopathologic changes in the brain in experimental hyperinsulinism (*Arch. of Neurol. and Psychiat.*, vol. XXXIX, n° 3, mars 1938, p. 467).

cet égard, comparer les lésions d'un lapin qui eut 45 crises convulsives avec 59 unités d'insuline, et celles d'un autre animal qui n'eut que 19 crises avec 207 unités. Cette notion peut avoir un intérêt dans le traitement de la schizophrénie par le choc insulinique.

On ne saurait certes faire des déductions immédiates des réactions du lapin à celles de l'homme, qui est beaucoup moins sensible à l'effet toxique de l'insuline que le lapin. D'autre part, les lésions observées au cours de l'expérimentation sur l'animal se rapprochent surtout de celles qui ont été constatées chez des sujets diabétiques ou non, morts au cours d'un état d'hyperinsulinisme spontané ou provoqué. Dans ces cas, on observe des lésions de lyse, de vacuolisation et d'homogénéisation cellulaire. Mais jamais Weil et ses collaborateurs n'ont constaté les importantes lésions hémorragiques sous-arachnoïdiennes et cérébrales signalées par Stief et Tokay.

Il existe, en outre, des différences entre les lésions cérébrales des lapins morts au cours d'une crise convulsive, et celles des lapins qui ont survécu pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Les premiers présentent de sévères lésions des cellules ganglionnaires sous forme de lyse, de vacuolisation et d'homogénéisation. Les seconds présentaient surtout une rétraction du cytoplasme et du noyau. La réduction numérique des neurones à un degré plus ou moins grand dans les différentes aires corticales s'observait dans les deux groupes.

Weil signale, en outre, que les régions les plus atteintes de la corne d'Ammon et du « fascia dentata » sont celles qui sont en contact étroit avec la surface externe du gyrus, c'est-à-dire à proximité des espaces sous-arachnoïdiens. Ces rapports anatomiques laissent penser que les substances toxiques s'éliminent non seulement par le sang, mais aussi par le liquide céphalo-rachidien, bien que l'élimination de l'insuline par le liquide cérébro-spinal n'ait pas encore été démontrée. On ne saurait donc éliminer, pour expliquer cette électivité lésionnelle de la corne d'Ammon, l'opinion de Spielmeyer qui admettait une insuffisance d'irrigation vasculaire, ou celle de Vogt qui attribuait aux neuromes de cette région une vulnérabilité particulière et une affinité pour certains poisons. L'hypothèse de Weil est d'ailleurs en contradiction avec le résultat des expériences de Stief et Tokay qui ont montré que l'insuline injectée directement, soit dans les espaces sous-arachnoïdiens, soit dans les ventricules cérébraux, ne produit aucune action immédiate sur l'animal, et que les symptômes d'hypoglycémie en tout semblables à ceux produits par injection sous-cutanée n'apparaissent qu'au bout de quelques heures. Les lésions sont également de même ordre, que l'injection d'insuline ait eu lieu par voie sous-cutanée ou ait été pratiquée directement dans les centres nerveux.

Les *lésions histologiques*, qu'elles relèvent d'une hypoglycémie spontanée ou provoquée, qu'elles aient été constatées chez l'homme ou chez l'animal, *revêtent d'ailleurs toujours le même type* : stase, hémorragies microscopiques, distension des gaines périvasculaires, neuronophagie, dégénérescences intracellulaires, hyperplasie gliale. *Et, à vrai dire, elles n'ont rien de spécifique* et sont comparables à celles que l'on observe dans l'éclampsie, dans certaines intoxications (urémie et saturnisme), ou encore à la suite de la ligature des carotides. *Elles confirment l'hypothèse que le choc hypoglycémique agit en partie au moins par anoxémie, par asphyxie cellulaire.*

Le *mécanisme et le mode d'action du choc insulinique* restent en effet très discutés et, il faut bien le dire, fort obscurs.

L'*action directe de l'insuline* sur les centres nerveux peut être éliminée d'emblée, car on peut injecter des doses très élevées d'insuline sans accident, à condition de donner en même temps du glucose en quantité suffisante.

Le *rôle des substances albuminoïdes* contenu dans l'insuline, invoqué par Mauriac, ne saurait pas davantage résister à l'examen.

C'est donc bien à l'hypoglycémie que sont dus les phénomènes de choc et les altérations anatomiques des centres nerveux, mais comment agit-elle ?

Certains auteurs ont incriminé la *formation d'acide lactique* dans le sang, ou encore de *substance toxique*, le méthylglyoxal (Fischler).

Rathery et Sigwald ont invoqué un *déséquilibre osmotique du plasma*, une augmentation du taux des chlorures.

Divers auteurs ont insisté sur *l'hypertension céphalo-rachidienne et l'œdème cérébral* (Drabkin-Schereschewsky-Mogilnitzki et Gorgalva-Bowen et Beck).

Wohlwill pensait que les troubles sont surtout dus à l'*alcalose* qui accompagne l'hygoglycémie. Plus spécialement nous semblent dignes d'être retenus les travaux d'auteurs américains tels que Mac Leod, Olmsted, Gellhorn et Yesinick, Glickman et Gellhorn, Ingraham, Moldavsky et Gellhorn (1), qui ont mis en lumière *les rapports de l'hypoglycémie et de l'anoxémie.* Des travaux expérimentaux de ces auteurs, il résulte que : 1° *l'hypoglycémie agit sur le système nerveux cen-*

(1) Ernst GELLHORN, The action of the hypoglycemia on the central nervous system (*The J. of the Am. Med. Ass.*, vol. CX, n° 18, 1938, p. 1433).

tral à la façon de l'anoxémie. Dans les deux cas. la capacité d'oxydation des tissus est réduite; 2° la sensibilité du système nerveux central à l'anoxémie est grandement augmentée par l'hypoglycémie; 3° l'association des deux phénomènes, hypoglycémie et anoxémie, provoquée par l'insuline et la respiration d'un mélange gazeux pauvre en oxygène détermine une excitation particulièrement active du système nerveux sympathique.

Ainsi donc, la cellule nerveuse privée de glycose n'est plus apte à utiliser l'oxygène apporté par le sang. Dameshek et Myerson (1) en ont fourni une preuve objective, en montrant qu'au cours de l'hypoglycémie le sang veineux de la jugulaire contenait presque autant d'oxygène que le sang artériel de la carotide.

L'asphyxie et l'hypoglycémie aboutiraient au même état par des moyens différents. Dans le premier, le sang veineux ne se charge plus d'oxygène au niveau du poumon. Dans le second, le sang veineux s'artérialise parce que l'oxygène ne peut plus être consommé par les cellules de l'organisme, les cellules nerveuses en particulier.

Physiologiquement, il semble donc que l'action du choc insulinique dans la schizophrénie soit de même ordre que celui obtenu chez l'animal par la réduction du taux d'oxydation du système nerveux central, et l'excitation sympathique qui en résulte.

Pour Gellhorn, *les divers traitements essayés dans la schizophrénie* : insuline, métrazol, narcose prolongée, injection de cyanure de sodium, inhalations d'acide carbonique à 30 ou 40 p. 100, injections de cocaïne, *agissent tous par le même mécanisme, c'est-à-dire la réduction du taux d'oxydation des cellules nerveuses avec l'excitation sympathique qui en résulte.*

Si cette interprétation est exacte, la schizophrénie est donc caractérisée par une déficience du système nerveux autonome, et spécialement du sympathique, ce que les expériences de Pfister et de Singer semblent démontrer.

Le traitement de la schizophrénie doit donc avoir pour objet de provoquer une stimulation suffisante des centres sympathiques. Et Gellhorn pense que *l'association à l'hypoglycémie de l'inhalation d'un mélange gazeux pauvre en oxygène* est spécialement apte à donner ce résultat.

Ces recherches de physiopathologie générale nous semblent particulièrement dignes d'intérêt dans le cas présent, car elles nous permettent de comprendre le mode d'action d'un traitement resté quelque peu empirique jusqu'à ce jour, et sont susceptibles, il faut l'espérer, d'orienter les indications thérapeutiques dans l'avenir.

(1) DAMESHEK and INGERSON, Insulin hypoglycemia. Mécanism. The neurologic symptoms (*Arch. of Neur. and Psych.*. vol. XXXIII, 1935, p. 1).

De quelques nouvelles thérapeutiques, médicales et chirurgicales.

Le sulfate de benzédrine. — La benzédrine a été, depuis dix-huit mois à deux ans, l'objet de nombreuses publications en Angleterre et aux États-Unis; et, en France, M. Pagniez (2) lui a récemment consacré une intéressante revue générale dans la *Presse médicale*. Les indications bibliographiques étrangères se trouvent réunies dans un article récent de Park Lee Davis et Winifred Stewart (3) sur les indications de la benzédrine dans le parkinsonisme postencéphalitique.

Par sa structure et ses fonctions, *la benzédrine se rapproche de l'adrénaline et de l'éphédrine*, son action sur le système nerveux central est de deux à huit fois plus durable que celle de l'éphédrine. D'après Myerson, son action centrale est probablement due à une augmentation de l'activité circulatoire, et peut être aussi à une action chimique directe sur le cerveau lui-même.

Le sulfate de benzédrine augmente la pression sanguine et celle du liquide céphalo-rachidien. A la dose de 20 à 40 milligrammes en injection intramusculaire, après quinze à vingt minutes, la pression monte de 20 à 50 millimètres de mercure ; la même dose administrée par la bouche détermine une ascension moindre. Cette ascension dure une à plusieurs heures, puis revient à la normale. Cette action s'épuise d'ailleurs par administration répétée du médicament. Des doses de 10 à 20 milligrammes ne provoquent pas d'hypertension artérielle. Le *rythme du cœur* est ralenti par les hautes doses, et n'est pas modifié par les petites doses de médicament. L'*électrocardiogramme* n'est habituellement pas modifié. Exceptionnellement, on a signalé une légère arythmie.

La benzédrine n'a pas d'action sur la glycémie. Elle augmente le nombre des hématies et des leucocytes, lié sans doute à un déplacement de ceux-ci.

Elle augmente parfois le taux du métabolisme basal.

La benzédrine a une action opposée à celle de l'acécholine, mais son action est plus durable. Quand on administre en même temps les deux médicaments, l'effet de l'achécoline se manifeste

(2) Ph. PAGNIEZ, Effets et indications des sels de benzédrine (*Presse médicale*, n° 67, août 1937, p. 1205)

(3) Park Lee DAVIS and Winifred STEWART, Benzedrine sulfate in postencephalitic parkinsonism (*The Journ of the Amer. Med. Assoc.*, vol. CX, n° 23, juin 1938 p. 1890).

d'abord avec une chute de la pression sanguine, de la tachycardie, et, après quinze à vingt minutes, ceux de la benzédrine apparaissent.

L'atropine, dans la majorité des cas, mais pas toujours, renforce l'action de la benzédrine. L'atropine, en effet, paralyse le parasympathique. Si, en même temps que 30 ou 40 milligrammes de benzédrine, on donne 2 milligrammes d'atropine, la pression, au lieu de monter de 30 à 40 millimètres de mercure, monte de 60 à 70 millimètres de mercure. Mais le cœur s'accélère.

L'association de l'amytal et de la benzédrine atténue la chute de tension due au premier de ces agents, mais raccourcit la durée de la narcose et atténue l'état confusionnel secondaire dû à l'action du narcotique.

La benzédrine diminue les mouvements péristaltiques du tube digestif, primitifs ou secondaires aux lésions organiques de celui-ci. De ce fait, elle rend d'importants services dans l'examen radiographique du tube digestif. Elle rend plus aisée l'interprétation des clichés et peut être utilisée également pour calmer les spasmes du tube digestif.

C'est Prinzmetal *et* Bloomberg *qui, les premiers, utilisèrent la benzédrine dans le traitement de la narcolepsie.* Ce médicament donne de meilleurs résultats que l'éphédrine, et est environ trois fois plus actif qu'elle. En même temps que la suppression des crises de narcolepsie, il donne aussi aux malades une impression de bien-être et d'augmentation de l'énergie.

La benzédrine a, en effet, une action sur l'humeur et la fatigue. Cette action, étudiée en particulier par Davidoff et Reifenstein, par Gutmann et Sargant, a montré qu'elle était particulièrement nette chez des sujets normaux fatigués, déprimés ou privés de sommeil. Les petites doses de benzédrine, 10 à 20 milligrammes, prises le matin et à midi, sont particulièrement efficaces. Elles augmentent l'activité motrice et intellectuelle. Elles suppriment la sensation de fatigue, donnent une sensation d'aisance et d'euphorie, d'hyperactivité et de confiance qui, quand elle est trop marquée, s'accompagne de loquacité, d'agitation et d'inquiétude. Mais les inconvénients dus au médicament sont en général minimes si l'on a soin de n'utiliser que de petites doses, et de ne pas les donner après midi. Sinon on détermine de l'insomnie, mais une insomnie particulière, qui ne laisse pas après elle l'impression de fatigue et d'asthénie, habituelle dans les insomnies nerveuses.

Parmi les manifestations de la benzédrine, on a signalé également : la rougeur de la face, une sensation générale de chaleur, de la tendance à la température, quelques sensations de constriction et de plénitude de la tête, l'augmentation des sécrétions nasales, l'injection des conjonctives, une augmentation des selles et des mictions, parfois quelques battements de cœur. Mais ce sont là des épiphénomènes sans gravité, liés sans doute à l'hyperactivité circulatoire que détermine la benzédrine, et qui peut être plus ou moins marquée.

Cette action de la benzédrine sur l'activité psycho-motrice n'a pas été seulement utilisée chez les sujets normaux, mais également dans les états pathologiques. *Son action semble surtout indiquée chez les petits déprimés, chez les cyclothymiques*, dont elle peut augmenter l'activité, atténuer l'asthénie, et auxquels elle peut donner une impression d'euphorie.

La benzédrine peut encore avoir d'heureux effets quand elle est utilisée à la fin d'une crise de dépression mélancolique, à la condition que les malades ne soient pas anxieux, car alors elle risque d'augmenter l'agitation et l'anxiété.

Dans les états organiques, l'action de la benzédrine est moins nette. Il en est ainsi chez les alcooliques et les traumatisés. Dans la démence précoce, Davidoff et Reifenstein, Myerson n'ont pas observé d'amélioration appréciable. Il en est de même dans la psychose maniaque dépressive, bien qu'une loquacité plus grande et un relèvement du tonus général aient été observés. Par contre, la benzédrine améliore les symptômes des sujets souffrant d'hypotension orthostatique (Korns et Kandall, Davis).

Dans quelques cas de myasthénie grave, la benzédrine a surajouté son action à celle de la prostigmine (Yaskin et Thorner).

Mais les heureux effets de la benzédrine doivent particulièrement être retenus dans les états parkinsoniens postencéphalitiques. Ils sont surtout nets pour ce qui a trait aux troubles subjectifs, bien que les crises oculogyres soient guéries dans 100 p. 100 des cas. Une augmentation de l'énergie et une disparition de la somnolence sont également habituelles. La force musculaire et l'hypertonie sont aussi heureusement modifiées, mais à un moindre degré. Un médicament qui est susceptible de modifier l'évolution d'une maladie progressive et irréversible telle que le parkinsonisme a retenu l'attention de divers auteurs, et en particulier celle de Davis et Stewart, dont nous apporterons le résultat des observations.

Ces auteurs ont traité par la benzédrine 90 cas de parkinsonisme, dont 74 seulement ont pu être suivis. Sur 74 malades, 71 étaient des parkinsoniens postencéphalitiques, et 3 des cas de parkinson idiopathique.

L'âge des malades variait entre quinze et soixante-huit ans, dont 3 de moins de vingt ans,

17 de vingt à trente ans, 24 de trente à quarante ans, 19 de quarante à cinquante ans, 8 de cinquante à soixante ans, et 3 de plus de soixante ans.

Tous les malades furent minutieusement examinés avant le traitement, et chaque symptôme en particulier, avec son intensité, et tests à l'appui.

Les malades furent suivis au cours du traitement, tant pour les troubles subjectifs que pour les signes objectifs. A la fin du traitement, les mêmes tests étaient refaits et comparés avec ceux qui précédèrent le traitement.

La benzédrine était donnée en deux doses, à 8 heures et à midi. L'âge du patient et sa pression systolique furent les deux facteurs qui permirent de fixer la dose de médicament. Les jeunes sujets ayant une tension maxima égale ou inférieure à 130 millimètres prirent 60 milligrammes en deux fois. Les malades avec une pression supérieure à 130 millimètres ou les sujets âgés prirent 40 milligrammes en deux fois. Cinquante-huit malades prirent 60 milligrammes de benzédrine, et 16, 40 milligrammes. Tous les malades qui suivaient un traitement antérieur, et prenaient en particulier de la scopolamine, de l'atropine ou du datura, continuèrent ce traitement avec, en plus, la benzédrine. Vingt-neuf malades seulement ne suivaient pas de traitement antérieur.

De même que les autres auteurs, Davis *et* Stewart *ont observé que la benzédrine avait surtout une action sur les troubles subjectifs.* Tous les malades, à l'exception de 8 d'entre eux, présentèrent une amélioration précise. Diminution de la fatigabilité et de la somnolence, avec augmentation de l'énergie, esprit plus vif avec sensation de bien-être. Nombre d'entre eux étaient capables de faire ce qu'ils n'auraient pu faire des mois et des années auparavant. Une femme couchée depuis deux ans fut capable de se lever et de sortir de son lit seule.

Toutefois, dans le bilan des améliorations, il faut savoir tenir davantage compte des symptômes objectifs que des troubles subjectifs, car nul n'ignore combien, chez les parkinsoniens postencéphalitiques, un facteur émotionnel est susceptible de modifier leur état, bien que les améliorations de cet ordre soient en général de courte durée.

Dans l'ensemble, 66 malades furent améliorés subjectivement, mais 53 seulement présentèrent une amélioration objective. L'action la plus frappante a trait aux *crises oculogyres.* 23 malades en étaient atteints. Chez tous, les crises diminuèrent de fréquence et de durée. Chez aucun d'entre eux elles ne disparurent complètement. La *force musculaire* mesurée au dynamomètre fut augmentée de façon très appréciable chez 53 malades.

L'*écriture* fut très améliorée chez 48 malades qui, auparavant, étaient encore capables d'écrire. Parmi les 11 qui étaient incapables de faire le moindre dessin, il y en a 3 qui récupérèrent cette aptitude.

Le *tremblement* qui existait dans 66 cas disparut dans 19 cas, ne fut pas modifié dans 40 cas, et fut aggravé dans 7. L'*hypertonie* fut améliorée dans 21 cas, non modifiée dans 46 cas, et augmentée dans 6. L'habileté à exécuter des mouvements successifs fut augmentée dans 24 cas, non modifiée dans 40, et diminuée dans 10. Mais, comme le notent les auteurs, le test de l'écriture, qui n'est qu'une synthèse de ces diverses activités, est encore le plus précis.

L'action de la benzédrine sur la tension artérielle fut la suivante : sur les 58 cas où la pression maxima était inférieure à 130 millimètres, dans 11 cas elle diminua, dans 41 elle augmenta, dans 4 elle ne fut pas modifiée, et dans 2 elle présenta des oscillations. Sur les 16 cas où la pression était supérieure à 130 millimètres, dans 10 cas elle diminua, dans 3 elle augmenta, et dans 3 elle ne fut pas modifiée. Ainsi donc, pour ne tenir compte que de la majorité des cas, la benzédrine abaissa surtout la pression des sujets chez lesquels elle était élevée, et fit monter celle de ceux qui avaient une pression basse.

Signalons encore que le pourcentage d'amélioration est plus élevé chez les sujets qui prennent de la benzédrine et de l'atropine associées (84 p. 100) que chez les sujets qui prennent de la benzédrine seule (64 p. 100).

Les inconvénients dus au médicament, même chez ceux qui prirent des doses élevées, furent négligeables. 3 accusèrent des transpirations exagérées. Un seul se plaignit d'agitation. Seuls les malades eurent de l'insomnie qui ne suivirent pas les prescriptions quant à l'ingestion horaire du médicament.

De cette statistique importante, Davis et Stewart concluent que, si le pourcentage des améliorations est moins élevé que dans d'autres statisques, c'est que les malades furent examinés de plus près ; que, toutefois, un pourcentage d'amélioration de 71,6 p. 100 est remarquable ; que, si la benzédrine ne détermine pas la disparition aussi frappante de certains troubles que l'atropine, elle a sur cette dernière l'avantage que la dose adéquate de médicament peut être fixée de façon définitive et n'a pas besoin d'être augmentée, car il n'y a pas d'accoutumance, comme c'est le cas pour l'atropine, la scopolamine ou le datura. De plus, la benzédrine ne provoque pas les inconvénients sérieux que l'on a parfois avec les médicaments du groupe de la belladone.

Picrotoxine et barbituriques. — La fré-

quence des empoisonnements par les barbituriques s'est multipliée en ces dernières années, et de multiples travaux ont eu pour objet de rechercher un antidote dans de telles intoxications. Il est inutile de rappeler ici les résultats souvent remarquables obtenus par l'emploi des injections de strychnine à haute dose. Mais ces résultats sont inconstants, peut-être en raison du caractère massif de l'intoxication, ou encore de l'intervention trop tardive de la thérapeutique. En tout état de cause, il nous a paru intéressant de signaler l'action antitoxique d'un autre antidote, la picrotoxine.

Découverte par Boulay en 1812, la picrotoxine fut considérée en 1847 par Tschudi comme un antidote de la morphine. En 1875, J. Crichton Browne publia une série de travaux pharmacologiques sur ce médicament et suggéra son emploi dans l'empoisonnement par l'hydrate de chloral. La picrotoxine était ensuite tombée dans l'oubli, quand récemment Maloney, Fitch et Tatum (1) *envisagèrent son emploi comme antidote dans les intoxications par les barbituriques*, pour ceux dont l'action est rapide comme pour ceux dont l'action est lente. La conclusion des travaux de Maloney et Tatum est que : 1° *la picrotoxine abrège le temps de guérison après l'administration de doses subléthales de barbituriques;* 2° *en cas de doses léthales, elle guérit les sujets dans certains cas;* 3° *quand elle ne peut les guérir, la vie des animaux est prolongée.*

Maloney a étudié sur le singe l'activité relative des divers antidotes dans l'intoxication aiguë par les barbituriques, et en particulier celle de la picrotoxine et de la strychnine, et celle de la picrotoxine, de la strychnine et de la cocaïne. *La picrotoxine est l'antidote qui donna les meilleurs résultats.* Onze barbituriques différents ont été étudiés.

Plus récemment, Barlow rapporta le résultat de ses expériences portant sur un plus grand nombre d'analeptiques comme antidotes au cours d'intoxications subléthales et léthales par le pentobarbital, l'hydrate de chloral et le tribromométhanol.

Le résumé de ses résultats est le suivant : *L'ordre d'activité pratique des divers agents thérapeutiques*, jugé par l'amélioration de la respiration, de la circulation et de l'activité réflexe, par l'abrègement des étapes usuelles de la guérison, et la marge de certitude des dosages effectifs de chaque agent, *est le suivant en allant des plus actifs aux moins actifs : picrotoxine, métrazol, éphédrine, respiration artificielle, coramine, icoral, strychnine et sodio-benzoate de caféine.*

Koppanyi et ses collaborateurs trouvèrent que *la picrotoxine a une action à la fois corticale et médullaire* comme antidote des barbituriques. Quand ceux-ci sont donnés à faible dose, l'effet de réveil cortical se constate fréquemment chez l'animal et chez l'homme peu de minutes après injection intraveineuse de l'antidote. La concentration des barbituriques chez les animaux ainsi réveillés ne doit pas différer de celle des animaux de contrôle déprimés. Barlow (2) *en déduit que la picrotoxine doit agir comme antagoniste des barbituriques, plutôt qu'en accélérant leur destruction.* Le réveil de l'animal agit en lui permettant de détruire plus rapidement le poison parce qu'éveillé. Outre cette action corticale, l'antidote a un effet stimulant direct sur les centres respiratoires et circulatoires, qui se traduit par l'ascension lente mais graduelle de la pression artérielle, et un retour à la normale de la respiration.

Si les données physiologiques sur l'action antidote picrotoxine-barbiturique sont nombreuses, les observations cliniques sont, au contraire, fort rares.

Arnett (3) a rapporté le cas difficile à interpréter d'un enfant de trois ans dont la dose de médicament prise est inconnue et chez lequel d'autres traitements furent associés à la picrotoxine.

Koppanyi (4) a décrit deux cas d'empoisonnement traités par la picrotoxine seule. La guérison fut prompte dans un cas, et indiscutable dans l'autre, bien que le patient succombât ultérieurement à une broncho-pneumonie.

Kling, Bigg et Whitney (5) rapportent l'observation détaillée d'un étudiant de vingt ans qui, au cours d'un état dépressif, prit 3 grammes d'amytal. Trouvé dans un état comateux il entra à l'hôpital universitaire trois jours après

(1) MALONEY, FITCH and TATUM, Pricrotoxin as an antidote in acute poisoning by the shorter acting barbiturates (*J. Pharmac. and Exper. Therap.*, 41, avril 1931). — MALONEY and TATUM, Picrotoxin as an antidote (in acute poisoning by the longer acting barbiturates *J. Pharm. and Exp. Therap.*, 44, mars 1932). — MALONEY, Comparative studies in barbiturate antagonism with strychnine and picrotoxine (*J. Pharm. and Exp. Therap.*, 45, juillet 1932); Comparative study of the antidotal action of picrotoxine strychnine and cocaïne in acute intoxication by the barbiturates (*J. Pharm. and Exp. Ther.*, 49, octobre 1933).

(2) BARLOW, The relative efficiency of a serie of analeptics as antidotes to sublethal and lethal dosages of pentobarbital, chloral hydrate and tribromethanol (*J. Pharm. and Exp. Therap.*, 55, septembre 1935).

(3) ARNETT, Ephedrine and picrotoxine used successfully in amytal poisoning (*J. A. M. A*, 100, mai 1933).

(4) KOPPANYI, LINCGAR and DILLE, The analysis of the barbiturate picrotoxine antagonism (*J. Pharm. and Exp. Therap.*, 57, juin 1936; *ibid*, 59, novembre 1936).

(5) KLING, BIGG and WHITNEY, Picrotoxin in the treatment of barbiturate poisoning (*J. A. M. A.*, 109, juillet 1937).

dans un état de résolution musculaire avec perte de connaissance, une respiration régulière et profonde, une température de 97,5, un pouls à 72, une tension artérielle à 8-6,5, un cœur régulier avec des bruits sourds, des téguments moites et froids, des pupilles en myosis et sans réflexe photo-moteur. L'urée était normale dans le sang. Le taux des leucocytes, d'abord à 6 000, monta à 13 800, pour redevenir normal. Urines rares.

Dès son admission, ce malade, qui avait déjà eu 1 milligramme de strychnine en injection, eut un lavage d'estomac, et, pendant les quatorze premières heures, on lui fit 23 injections sous-cutanées de picrotoxine de 3 milligrammes chacune. La voie sous-cutanée fut préférée à la voie intraveineuse parce qu'il s'agissait d'une intoxication à évolution lente. Les réflexes réapparurent, et de légères trémulations musculaires spontanées se manifestèrent après 10 injections.

Le patient commença à faire des mouvements spontanés après seize heures, devint orienté et susceptible de prendre des liquides après trente heures.

En outre, on fit au malade des injections intraveineuses de sérum glucosé à 5 p. 100, et on pratiqua une aspiration du mucus bronchique ainsi qu'une hyperventilation avec un mélange contenant 15 p. 100 d'acide carbonique. Néanmoins, le malade fit une broncho-pneumonie, qui d'ailleurs ne retarda pas la guérison.

Ainsi donc, le malade qui avait pris une dose mortelle d'amytal guérit. Le rôle de l'injection de strychnine fut sans valeur, et le lavage d'estomac trop tardif pour avoir une action efficace. L'injection de sérum glucosé était simplement destinée à agir contre l'état de shock et la déshydratation. Elle serait susceptible en outre, d'après certains auteurs, de hâter l'excrétion des barbituriques, alors que, pour d'autres, elle aurait seulement une action tonique.

Sans méconnaître que certains cas de coma barbiturique sont susceptibles de guérir uniquement par un traitement général tonique, et s'il n'est pas possible d'affirmer que, dans le cas présent, les injections de picrotoxine ont sauvé la vie du malade, elles ont en tout cas abrégé l'évolution de la guérison.

Il serait utile que des observations ultérieures soient rapportées pour préciser le degré d'activité de la picrotoxine en clinique.

Neurotomie rétrogassérienne et névralgie faciale symptomatique.

Les résultats excellents et souvent définitifs donnés par la neurotomie de la Ve paire dans le traitement de la névralgie faciale essentielle, que cette neurotomie soit pratiquée par voie temporale ou occipitale, qu'elle soit totale ou partielle, sont maintenant connus de tous.

Les indications opératoires de la neurotomie, jusqu'à ces dernières années, se bornaient exclusivement au traitement de la névralgie essentielle. Quelques faits récents ont montré que cette intervention était susceptible de donner des résultats de même ordre dans des névralgies faciales indiscutablement symptomatiques, liées à des lésions du mésocéphale. Car il est bien évident qu'une algie faciale dépendant d'une lésion inflammatoire, irritative, ou d'une compression intéressant le trijumeau après sa sortie de la protubérance, ne relève pas de cette thérapeutique.

Du point de vue purement clinique, rappelons qu'un certain nombre d'algies faciales symptomatiques de causes très diverses, qu'elles soient d'origine sinusienne, liées à une compression périphérique, ou qu'elles relèvent d'une lésion du névraxe, *peuvent reproduire le tableau typique de la névralgie essentielle*. Si le schéma classique, névralgie essentielle = douleur du type discontinu, névralgie symptomatique = douleur du type continu reste vrai, comme toutes les règles, ce schéma souffre des exceptions. Et comme par hasard les névralgies symptomatiques qui ont bénéficié de la neurotomie revêtaient le type discontinu.

Le professeur Baudouin pense même qu'il ne s'agit pas là d'un hasard, et que, *du point de vue thérapeutique, le caractère de la douleur importe plus que son étiologie*, les algies du type discontinu étant susceptibles de bénéficier de la neurotomie ou des injections neurolytiques, alors que les algies du type continu constituaient une contre-indication à une intervention de cet ordre.

Bien que rare dans la *sclérose en plaques*, la névralgie faciale y a été signalée par de nombreux auteurs qui ont insisté sur les caractères variables des douleurs, lancinantes, fulgurantes, compressives, ou à type de brûlure.

Parker (1) *a rapporté quatre observations très complètes, dont l'une avec examen anatomique, de névralgie faciale dans des scléroses en plaques indubitables*, dans lesquelles l'algie faciale, par le type des douleurs et le caractère évolutif, simulait à s'y méprendre la névralgie essentielle. La névralgie était unilatérale dans 3 cas, bilatérale dans l'un d'entre eux. Dans 2 cas, les douleurs n'apparurent que dans les dernières années

(1) Harry L. PARKER, Trigeminal nevralgie pain associated with multiple sclerosis (*Brain*, 1928, p. 46)

de la maladie ; dans les 2 autres, la névralgie fut un des premiers symptômes. L'un des malades, dont la sclérose multiple dura quatorze ans, eut sa névralgie faciale pendant douze ans.

Parker signale que les injections neurolytiques ne déterminèrent que des rémissions très temporaires, et que les résultats en furent inconstants, mais il ne s'agissait, le plus souvent, que d'injections périphériques.

A ces 4 malades, Parker *fit faire une neurotomie rétrogassérienne par voie temporale. Les douleurs disparurent complètement après l'intervention.* L'un des malades succomba peu de temps après. Mais *les 3 autres malades restaient respectivement guéris deux ans, six ans et sept ans après l'intervention.* Il est vraisemblable que, dans ces cas, il s'agissait de guérison définitive.

L'un de nous (1) *a rapporté 2 cas de névralgie faciale dans la syringobulbie* qui, au début de leur évolution tout au moins, revêtaient le caractère des douleurs du tic facial. Ultérieurement, les douleurs revêtaient le type de douleurs en éclairs sur un fond de douleurs continues. Dans un cas, les douleurs duraient depuis sept ans, et dans l'autre, depuis plus de trois ans. Elles avaient évolué par poussées successives, et rendaient finalement la vie impossible au malade. La radiothérapie faite sur le bulbe et le ganglion de Gasser était restée sans résultat. *La radicotomie totale par voie temporale a fait disparaître complètement les douleurs, et depuis cinq ans les douleurs n'ont pas reparu.*

Haguenau et Sicard (2), chez une malade atteinte de *névraxite d'origine indéterminée*, ont observé une névralgie de type essentiel ayant débuté quatre ans auparavant. La radicotomie partielle par voie temporale a complètement fait disparaître les douleurs.

Il serait intéressant, d'un point de vue général, *de pouvoir préciser le siège des lésions qui provoquent les douleurs.* Malheureusement, les examens anatomiques sont rares dans les névralgies symptomatiques, et encore plus dans la névralgie essentielle.

La seule observation suivie d'examen anatomique dans les cas précités est un cas de Parker. Cet auteur signale l'intégrité des trois branches du trijumeau et du ganglion de Gasser ; mais *il existait une plaque de sclérose sur la Ve paire au point où elle pénétrait dans la protubérance.* Parker pense que cette lésion était la cause de l'algie faciale, et insiste sur l'hypersensibilité des racines nerveuses aux points où elles pénètrent dans la névraxe et perdent leur gaine de myéline.

Partant d'une conception théorique, A. Baudouin est porté à penser que *le point de départ de la douleur est le noyau cervico-bulbaire de la Ve paire*, mis en charge par les excitations périphériques. Cette opinion a été reprise par Alajouanine et Thurel.

Frazier, Lewy et Kows (3) *ont rapporté une observation fort intéressante de syndrome thalamique intéressant également la face*, ce qui est plutôt rare.

A la face comme sur le reste du corps, les douleurs avaient le caractère des paresthésies douloureuses d'origine thalamique, particulièrement abominables dans le cas en question. *A la suite d'une injection neurolytique dans le ganglion de Gasser du côté où souffrait le malade, les douleurs disparurent complètement.* Une cordotomie haute faite du côté opposé fit temporairement disparaître les douleurs sur le reste du corps. Leur réapparition après quelques mois nécessita une cordotomie du côté opposé.

Cette remarquable observation met en lumière deux faits : 1° *La guérison d'une algie faciale du type continu et non essentiel à la suite d'une injection neurolytique ;* 2° *l'origine thalamique de l'algie faciale dans le cas présent.* Frazier se dit porté à croire qu'un certain nombre de névralgies faciales relèvent d'une lésion thalamique.

Quoi qu'il en soit, le fait sur lequel nous désirions attirer l'attention est que *les injections neurolytiques ou la radicotomie peuvent donner des résultats de même ordre dans certaines névralgies faciales symptomatiques que dans la névralgie essentielle.* Il est possible, pour ne pas dire vraisemblable, que les bons résultats seront moins constants dans les premières que dans la seconde. L'expérience que nous en avons est trop restreinte pour formuler une opinion à cet égard.

(1) H. Schaeffer et M. Pelland, Deux cas de névralgie trigéminale dans la syringobulbie. Le caractère des algies faciales d'origine centrale et leur traitement (*Revue neurologique*, mai 1933, p. 699).

(2) Haguenau et Sicard, Radicotomie dans une névralgie faciale secondaire. Guérison (*Revue neurologique*, décembre 1937, p. 849).

(3) Frazier, Lewy and Kows, The origine and mechanism of paroxysmal nevralgic pain, and the surgical treatment of central pain (*Brain*, vol. LX, part. 1, 1937, p. 44).

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES HÉMATOMES DE LA DURE-MÈRE

PAR

G. de MORSIER
(Genève).

L'histoire de la médecine montre de curieuses anomalies dans la connaissance des maladies. Certaines maladies, même rares, sont devenues « classiques » depuis longtemps, et leur séméiologie, exposée dans tous les traités élémentaires, est connue des médecins dès les premiers mois de leurs études.

D'autres, au contraire, tout aussi fréquentes et importantes, parfaitement décrites par les anciens auteurs, n'ont cependant aucune place dans les traités, même les plus récents, et sont ainsi ignorées de la presque totalité des médecins. C'est le cas actuellement pour les hématomes de la dure-mère, auxquels nous avons consacré récemment une série d'études et dont nous allons tenter de tracer en résumé la séméiologie, la pathogénie et la thérapeutique, en insistant sur la nécessité d'un diagnostic précoce, et sur les résultats presque miraculeux d'un traitement chirurgical pratiqué au bon moment (1).

Les hématomes de la dure-mère sont *fréquents*. Nous en avons observé 38 cas en huit ans, soit, en moyenne, de 4 à 5 par année.

Voici, parmi nos observations, un cas qui nous servira d'exemple :

OBSERVATION I. — Femme de quarante-neuf ans, n'ayant jamais eu de traumatisme cranien. Le 15 novembre 1933, étant encore dans son lit, le matin, elle perd subitement connaissance et vomit. Pendant la journée, elle est abattue et se plaint de céphalées temporales droites. Depuis ce jour, elle reste faible et ne mange presque rien. Le 25 novembre, elle se sent de nouveau plus faible et les céphalées augmentent. Elle entre alors à l'hôpital, dans le service du professeur Bickel, où je la vois. Température 38°,2, pouls 84. Raideur de la nuque. Rotulien plus vif à droite. Abdominaux faibles des deux côtés et clonus du pied droit. Pas de Babinski. Rétention d'urine. Fond de l'œil normal à gauche. Hémorragie du corps vitré à droite. Ponction lombaire (27 novembre) : liquide ambré, pression 60, albumine 0,40, éléments 12. La malade tombe rapidement dans un coma profond avec incontinence des sphincters. Deuxième ponction lombaire (28 novembre) : liquide ambré, pression 40, albumine 0,40, éléments 17. Diagnostic : hématome de la dure-mère à droite. Opération le même jour (professeur Jentzer). On évacue un gros hématome de la dure-mère dans la région temporo-pariétale droite. Liquide contenant de nombreux caillots. Le lendemain matin, la malade est complètement orientée, lucide et parle facilement. Elle quitte l'hôpital le 29 décembre, complètement guérie. En 1938, elle est toujours parfaitement bien portante.

En résumé, une femme de quarante-neuf ans, sans aucun antécédent pathologique ni traumatique, tombe en dix jours dans un coma complet. L'état semble désespéré. Après évacuation d'un volumineux hématome de la dure-mère par trépanation, elle se remet rapidement, et la guérison se maintient, complète, cinq ans après.

Comment le diagnostic qui a permis l'intervention et la guérison a-t-il été possible ? Reprenons, en les commentant, chacun des éléments de cette observation.

Notre malade n'a jamais eu de traumatisme cranien. C'est donc qu'il existe des hématomes *spontanés* de la dure-mère, qui sont justiciables de l'intervention chirurgicale, aussi bien que les hématomes traumatiques, que seuls connaissent les chirurgiens. Il est important d'insister sur ce point, car les hématomes non traumatiques de la dure-mère sont encore appelés communément *pachyméningite hémorragique interne*, et, avec l'idée d'inflammation ou d'infection qui s'attache à cette appellation qui nous vient de Virchow, on a toujours considéré une intervention chirurgicale comme inutile et dangereuse. Les faits montrent qu'il n'en est rien. Même si les antécédents ne révèlent aucun traumatisme cranien, sitôt le diagnostic d'hématome de la dure-mère (ou de pachyméningite hémorragique interne) posé, on fera immédiatement opérer le malade.

Le début de la maladie s'est fait subitement, avec pertes de connaissance et vomissements. Il mérite le nom d'*apoplectiforme*. Or ni le cerveau, ni les méninges molles n'étaient lésés. Une hémorragie strictement localisée à la dure-mère peut donc donner le tableau clinique de l'apoplexie.

Les signes neurologiques consistaient essentiellement en une *hémiparésie du côté droit*, avec réflexe rotulien plus vif à droite et clonus du pied du même côté, sans signe de Babinski.

(1) G. DE MORSIER, Les hématomes de la dure-mère, Étude portant sur 34 cas vérifiés (*Rev. Neurol.*, nov. 1937).

Or l'*hématome comprimait l'hémisphère droit.* Il existait donc une *hémiplégie ipsilatérale.* Une telle sémiologie n'est pas la règle, mais se trouve fréquemment dans les hématomes de la dure-mère. Le côté où se trouve l'hématome ne peut donc pas être diagnostiqué par les signes pyramidaux. Il existe un autre signe qui, lui, ne trompe pas : c'est la mydriase unilatérale. *L'hématome se trouve toujours du côté où la pupille est dilatée.* Mais, dans notre cas, ce signe n'existait pas. Il n'y a alors aucun moyen clinique de savoir de quel côté se trouve la lésion. On peut évidemment faire une encéphalographie ou une ventriculographie qui montrera éventuellement de quel côté les ventricules cérébraux sont refoulés, mais cette méthode, si précieuse dans d'autres affections cérébrales, ne nous donnera pas de certitude, car il faut savoir que, *dans 50 p. 100 des cas, il existe deux hématomes de la dure-mère, l'un comprimant l'hémisphère droit, l'autre comprimant l'hémisphère gauche.* Comment faire ?

Il existe un moyen bien simple, que nous employons systématiquement depuis six ans. Dans tous les cas d'hématomes de la dure-mère, nous demandons au chirurgien de pratiquer une petite trépanation d'abord du côté où les signes cliniques semblaient indiquer sa présence avec la plus grande probabilité. Qu'il existe ou qu'*il n'existe pas d'hématome de ce côté, nous lui demandons ensuite de pratiquer une petite trépanation semblable de l'autre côté.* De cette façon, les hématomes bilatéraux sont toujours repérés et drainés. Cette méthode est indispensable, car si on ne draine qu'un hématome, alors qu'il y en a deux, le malade succombe. En outre, elle n'offre pas d'inconvénients, car la trépanation nécessaire à explorer la dure-mère est très petite : 1 à 2 centimètres carrés suffisent. La couleur bleutée de la surface externe de la dure-mère est très caractéristique. Une petite incision de la dure-mère lève tous les doutes.

L'hémiplégie ipsilatérale s'explique aisément. L'hématome est une sorte de kyste hémorragique qui comprime doucement l'hémisphère cérébral en épousant sa forme et en respectant son relief. Mais, la compression s'effectuant sur une grande étendue, le cerveau, dans son ensemble, est refoulé, et c'est l'écorce de l'hémisphère situé du côté opposé qui est comprimé brutalement contre la calotte cranienne.

Une compression bilatérale explique aisément que des troubles de la série pseudo-bulbaire apparaissent souvent, même précocement, au cours des hématomes de la dure-mère : dysphagie, dysarthrie, démarche à petits pas, incontinence d'urine.

Les troubles moteurs ne sont pas seulement de la série dite déficitaire. On attachera la plus grande importance aux troubles moteurs de la série dite *irritative* : mouvements carphologiques, désordonnés ou rythmés, de frottement, de grattage du corps ou de la tête, mouvements plus complexes d'aspect volontaire, nutation de la tête, ébauche de torsion du corps autour de l'axe longitudinal. Ces différents mouvements complexes traduisent la compression lente et progressive du cerveau par l'hématome, compression qui réalise de façon privilégiée les phénomènes de dissolution des fonctions motrices les plus subtiles.

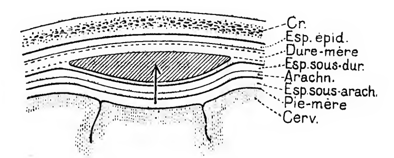
Les vertiges et les troubles de l'équilibre ne manquent jamais. La rétropulsion avec ou sans latéropulsion est particulièrement caractéristique. Les épreuves vestibulaires ne doivent être interprétées qu'avec prudence à cause de la présence fréquente d'hématomes bilatéraux.

Le début n'est pas toujours apoplectiforme, comme dans le cas que nous avons choisi. Les troubles moteurs sont généralement précédés de *troubles mentaux* pendant plusieurs semaines : ils consistent en troubles de la mémoire, du caractère, avec comportement anormal, bizarrerie, apathie, indifférence, irritabilité. Ils réalisent donc le syndrome maintenant bien connu du *syndrome préfrontal,* sur lequel nous avons attiré l'attention dès 1929. Ils sont dus à la compression des lobes préfrontaux du cerveau par l'hématome. Leur intensité est très variable et peut aller du simple changement de caractère jusqu'à la démence avec désorientation complète. Si l'hématome comprime l'hémisphère gauche, on pourra observer des *troubles du langage.*

La *raideur de la nuque* mérite une mention spéciale, car elle est très fréquente au cours de la maladie qui nous occupe, alors qu'elle ne se trouve pas dans l'apoplexie banale. En l'absence de signe de méningite, d'hémorragie sous-arachnoïdienne, la raideur de la nuque doit toujours faire penser à un hématome de la dure-mère.

Notre malade est tombée dans le coma, en

est rapidement sortie, puis, dix jours après, est devenue confuse. Les symptômes cliniques qui révèlent un hématome de la dure-mère sont d'une *très grande variabilité*. Ils varient non seulement d'un jour à l'autre, mais d'une heure à l'autre. Tel malade, désorienté et aphasique le matin, sera complètement lucide et sans troubles du langage dans l'après-midi. Il faut donc bien se garder de conclure sur la foi d'un seul examen, et prendre toujours des renseignements très soigneusement auprès de l'entourage du malade. Il peut arriver que le chirurgien diffère l'opération parce que tous les symptômes ont disparu au moment où il examine lui-même le malade, et qu'un coma mortel survienne quelques heures après.



Coupe schématique des méninges montrant la formation d'un hématome de la dure-mère. L'hémorragie se produit au niveau du réseau capillaire interne. La flèche indique que le liquide céphalo-rachidien (situé dans les espaces sous-arachnoïdiens) passe à travers l'arachnoïde et le feuillet le plus interne de la dure-mère, tous deux fonctionnant comme membrane semi-perméable. Par osmose, l'hématome grossit et comprime le cerveau (fig. 1).

C'est la *ponction lombaire* qui va nous donner les renseignements les plus importants. Le liquide céphalo-rachidien peut être *ambré*, comme chez notre malade, ou bien *tout à fait clair*, dans 50 p. 100 des cas. *Il n'y a jamais de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien.* C'est là une notion essentielle et généralement méconnue, à cause de la confusion qui règne encore dans l'anatomie des différents feuillets des méninges. Il faut abandonner résolument la nomenclature classique de Bichat, qui pensait que l'arachnoïde constitue une séreuse à deux feuillets (analogue au péritoine et à la plèvre), délimitant entre eux une cavité, la « cavité arachnoïdienne ». Cette doctrine amène une confusion inévitable entre « espaces arachnoïdiens » ou « inter-arachnoïdiens » d'une part et « espaces sous-arachnoïdiens » de l'autre. Il est beaucoup plus conforme à la réalité anatomique et clinique de considérer trois feuillets méningés, la *dure-mère*, l'*arachnoïde*, la *pie-mère*, déterminant entre eux deux cavités, les *espaces sous-duraux* et les *espaces sous-arachnoïdiens* (fig. 1). C'est dans ce dernier que circule le liquide céphalo-rachidien. On comprend alors aisément que l'hématome, formé à la partie inférieure de la dure-mère, soit complètement séparé du liquide céphalo-rachidien par l'arachnoïde, imperméable aux globules rouges. Par contre, l'hémoglobine dissoute peut passer à travers l'arachnoïde et donne, à la ponction lombaire, un liquide ambré dans la moitié des cas.

Comme corollaire à ce que nous venons d'établir, si la ponction lombaire révèle la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien, il ne s'agit pas d'hématome de la dure-mère (ni de pachyméningite hémorragique interne), mais d'hémorragie provenant de la substance cérébrale elle-même, ou des troncs artériels qui passent dans les espaces sous-arachnoïdiens (anévrysmes rupturés).

Le liquide céphalo-rachidien de notre malade contenait 0,40 d'albumine. C'est le taux moyen habituel dans les hématomes de la dure-mère. Dans notre série, nous l'avons vu parfois normal, ou, au contraire, pouvant monter jusqu'à 0,56. Les éléments étaient au nombre de 12. C'est un chiffre rarement atteint. Le plus souvent, le taux des éléments est normal. Une fois, nous en avons noté 19.

La ponction lombaire nous donne encore un

renseignement très important, c'est l'étude de la *pression du liquide céphalo-rachidien*. Dans notre cas, elle était de 60 à la première ponction, et de 40 à la deuxième, alors que le coma était plus profond. Dans notre série, nous avons pu mettre en évidence ce fait d'apparence paradoxal : *dans les hématomes de la dure-mère, la pression rachidienne est généralement normale ou même basse, malgré les signes cliniques de compression cérébrale.* Une pression de 50 ou 60 est tout à fait exceptionnelle. C'est là un des signes le plus frappant des hématomes de la dure-mère, et qui permet de faire le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales. Nous en verrons plus loin l'explication.

Le *fond de l'œil* est ordinairement normal, comme chez notre malade. Dans notre série, trois fois seulement, il existait une stase papillaire. Il faut donc se garder de compter sur ce signe pour faire le diagnostic de compression cérébrale. Il en est de même pour la *pression artérielle rétinienne*, qui peut être tout à fait normale, malgré la présence d'un gros hématome (Obs. II).

Voyons maintenant en quoi consiste une hématome de la dure-mère. Les examens anatomiques et histologiques montrent qu'il s'agit d'une sorte de *kyste hémorragique* formé à l'intérieur de la dure-mère, au niveau du réseau vasculaire interne. La paroi interne du kyste, celle qui appuie sur l'arachnoïde et sur le cerveau, est formée par la membrane interne de la dure-mère, mais jamais perforée, par l'épanchement sanguin (Voir schéma). Dans la grande quantité des cas, ces kystes sont *localisés* à la convexité des hémisphères cérébraux, dans la région fronto-pariétale, à une certaine distance de la ligne médiane.

Comme nous l'avons déjà vu, ils sont *bilatéraux dans la moitié des cas*. Beaucoup plus souvent, ils peuvent être localisés dans la région occipitale, ou même dans la fosse postérieure, sur la dure-mère recouvrant le cervelet. On connaît enfin des cas rarissimes d'hématomes de la dure-mère spinale.

Les hématomes de la dure-mère cérébrale recouvrent, en général, la plus grande partie de l'hémisphère correspondant. Exceptionnellement, ils sont plus petits, ou même microscopiques.

Le *contenu* n'a pas toujours la même consistance. Il peut être *solide*, c'est-à-dire contenir uniquement des caillots sanguins. En vieillissant, ces hématomes solides peuvent se calcifier. Plus fréquemment, les hématomes sont *demi-fluides*, c'est-à-dire constitués par un mélange de caillots et de sang liquide brunâtre. Enfin, ils peuvent être complètement *fluides*. Leur *couleur* peut être celle du sang veineux ou celle de la bile presque pure, suivant l'âge de l'hématome.

Nous abordons maintenant la question capitale, qui, jusqu'à ces derniers temps, n'avait reçu aucune réponse satisfaisante : *Pourquoi l'hémorragie de la dure-mère se transforme-t-elle en un kyste hémorragique qui grossit lentement et comprime le cerveau au point d'amener la mort du malade si l'on n'intervient pas à temps ?* Dès mars 1932, nous avions été frappés, avec R. Fischer, par le fait que le sang qui se trouve à l'intérieur du kyste a l'aspect d'un sang délayé et décomposé. Nous avons pensé qu'il devait se produire un processus d'*osmose* entre le petit kyste hémorragique et le liquide céphalo-rachidien, à travers la membrane interne du kyste et l'arachnoïde, deux membranes très minces. De cette façon, on comprendrait que le kyste hémorragique, primitivement très petit, puisse augmenter lentement de volume jusqu'à comprimer le cerveau. Nous avons vérifié cette hypothèse à l'aide d'une cellule osmométrique de Gowaertz, remplie du liquide retiré de l'hématome prélevé à l'opération d'un de nos malades. L'osmomètre était garni d'une membrane de cellophane. La cellule osmométrique ainsi constituée était plongée dans du liquide céphal-raochidien reconstitué synthétiquement. Au bout de vingt-quatre heures, nous avons vu que le liquide intrakystique était monté dans le tube de l'osmomètre. La pression onkotique, ou pression osmotique des albumines, développée par le liquide du kyste contre le liquide céphalo-rachidien, était de 54 centimètres en moyenne, alors que la pression du sérum ordinaire n'est que de 40 centimètres d'eau. On peut rendre l'expérience encore plus démonstrative en enfermant du liquide intra-kystique dans une capsule de collodion plongée elle-même dans le liquide céphalo-rachidien. On voit alors la capsule gonfler et finalement éclater.

Ainsi se trouvent expliquées les particularités les plus remarquables des hématomes

de la dure-mère. Tout d'abord, la lenteur d'évolution de l'hématome à partir du moment de l'hémorragie (qu'on connaît exactement si l'hématome est traumatique). Munro et Merit ont pu montrer que, du seizième au quatre-vingt-dixième jour après l'hémorragie, la quantité de protéine du liquide intrakystique diminue régulièrement. Cette diminution provient de l'apport du liquide céphalo-rachidien par osmose. Or la clinique nous montre que c'est précisément entre deux semaines et trois mois après l'hémorragie qu'apparaissent les signes de compression cérébrale alarmants.

On comprend également un des signes cliniques les plus remarquables sur lequel nous avons insisté : *la tension normale ou même l'hypotension du liquide céphalo-rachidien malgré les signes évidents de compression cérébrale.* En effet, à mesure que la pression augmente dans le kyste par osmose, elle baisse d'autant dans les espaces sous-arachnoïdiens : il se produit ainsi une sorte d'auto-régulation de la pression rachidienne.

Enfin, la guérison complète et rapide après évacuation chirurgicale du kyste s'explique aisément : une fois le kyste ouvert et vidé, il ne se reforme pas, les conditions physico-chimiques qui président à sa formation n'existant plus.

Les *causes* de l'hémorragie intradurale, point de départ du kyste, sont très nombreuses. *Les hémorragies situées au niveau des réseaux capillaires de la dure-mère sont dues aux mêmes causes que celles qui produisent des hémorragies au niveau des autres organes :* lésions sanguines ou vasculaires (leucémie, anémie, diathèse hémorragique, hémophilie, purpura) ; maladies du système circulatoire (artériosclérose, hypertension artérielle, néphrite chronique, alcoolisme) ; avitaminoses (scorbut) ; infections hémorragipares (maladie de Weil, typhus exanthématique) ; insolation, tuberculose, syphilis, néoplasies primaires ou secondaires de la dure-mère. Mais, parmi les causes d'hémorragie, les *traumatismes craniens entrent pour la plus grande part* (21 cas sur 34 dans notre série). Le réseau capillaire de la dure-mère est d'une richesse extraordinaire. Il a pour fonction de dériver en dehors du cerveau une partie de la masse sanguine en cas d'augmentation brusque de la pression intracérébrale. Mais ce vaste réseau de sûreté est lui-même très fragile, et un coup de pression provoquera aisément une hémorragie qui peut être minime. Elle ne deviendra dangereuse que par l'apport du liquide céphalo-rachidien, qui fera grandir l'hématome, comme nous venons de l'exposer.

Voici un cas d'hématome traumatique observé récemment :

OBS. II. — Marcel D..., âgé de trente-huit ans, cultivateur, sans antécédents pathologiques, buveur. Le 4 février 1938, il tombe en arrière dans un escalier. Perte de connaissance. Plaie occipitale droite. Il est admis dans le deuxième service de chirurgie de l'hôpital (Dr Montant). A l'entrée, il est comateux, les réflexes tendineux sont abolis, avec Babinski bilatéral. *Ponction lombaire :* liquide céphalo-rachidien sauglant, *pression 22* (46 après compression des jugulaires). Fond de l'œil normal. Tension artérielle rétinienne 35-70. Le 7 février, il a repris connaissance, les réflexes tendineux ont réapparu. Mydriase gauche. Dysphagie. Incontinence des sphincters. Le 9 février, il est bien orienté dans le temps et dans l'espace et paraît hors de danger. Mais, le 16 février, il devient somnolent et tombe de nouveau dans le coma le 19. Il présente un syndrome pyramidal bilatéral paraissant prédominer à gauche avec mydriase gauche. Ptose de la paupière à gauche et paralysie du droit interne à gauche. *Ponction lombaire :* liquide légèrement ambré, *pression initiale 28* (50 après compression des jugulaires), pression terminale 9 (15 après compression des jugulaires). Dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été soustraits. Éléments 1,9, albumine 0,18. Or colloïdal négatif. *Diagnostic :* hématome de la dure-mère à gauche. *Opération* le même jour (Dr Montant). On évacue un volumineux hématome de la dure-mère à gauche, contenant de nombreux caillots. Après l'intervention, le blessé s'améliore rapidement et sort guéri le 22 mars.

En ce qui concerne le traitement, il est évident que tout hématome de la dure-mère doit être opéré aussi rapidement que possible, quelle qu'en soit la cause. *De 1934 à 1937, nos 10 cas qui ont été opérés ont guéri. Par contre, deux cas pour lesquels l'intervention a été refusée sont morts.* L'opération est très simple et doit pouvoir être faite par tous les chirurgiens. On fera l'ouverture la plus économique, au point d'élection, et l'on se bornera à drainer l'hématome. Toute tentative d'extirpation des membranes du kyste est inutile et dangereuse. Chez l'enfant en bas âge, on ponctionnera simplement à travers les fontanelles. Enfin, on se souviendra qu'il faut toujours explorer la dure-mère des deux côtés.

IMPORTANCE DES MOUVEMENTS CONVULSIFS LOCALISÉS COMME SIGNE PRODROMIQUE D'UNE LÉSION CÉRÉBRALE EN FOYER

PAR

A. BAUDOUIN et E. PONTOIZEAU

Nous commençons par déclarer, dès le début de notre travail, que nous n'avons nulle prétention d'apporter de l'inédit, mais que nous voulons seulement insister sur un point de pratique médicale qui est peut-être insuffisamment connu et qui n'est pas sans intérêt.

Les phénomènes prémonitoires de l'ictus apoplectique, ou de l'hémiplégie, sont classiques. Voici comment les résume la séméiologie de Déjerine : « ...D'autres fois, au contraire, l'affection s'annonce à plus ou moins longue échéance, par des parésies passagères, des troubles de la sensibilité subjective (fourmillements, endolorissement, céphalalgie), de l'aphasie transitoire, des troubles de la mémoire, des vertiges, tous symptômes traduisant l'existence d'une lésion cérébrale en voie d'évolution. » Dans ce passage, les mouvements anormaux ne sont pas signalés, et la plupart des auteurs n'en parlent pas davantage. On lit cependant ce qui suit dans l'article consacré par André Léri au ramollissement cérébral, dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert : « Les prodromes sur lesquels les anciens auteurs ont certainement un peu trop insisté, mais qui cependant existent dans certains cas, ont été considérés autrefois comme l'indice d'une congestion cérébrale préalable. Ils peuvent précéder le ramollissement d'un laps de temps variant de quelques heures à plusieurs semaines.

« Ils consistent en céphalalgies, étourdissements, engourdissements, ou même douleurs dans tous les membres ou d'un côté du corps seulement (celui qui plus tard sera frappé de paralysie). Parfois, ce sont des troubles psychiques qui ouvrent la scène morbide, surtout un affaiblissement graduel des facultés cérébrales ; ou bien ce sont des troubles moteurs : diminution de la force dans un seul membre ou dans les deux membres du même côté, quelquefois secousses, convulsions dans un seul membre ou dans les deux membres d'un même côté. » Dans cette dernière phrase, l'auteur mentionne expressément l'ordre de symptômes que nous voudrions relever ici, par le moyen des deux cas cliniques que nous allons brièvement relater.

Le premier malade était un homme de cinquante-six ans, non syphilitique, mais fort mangeur et buveur intrépide, à qui ses moyens permettaient d'avoir à la fois la quantité et la qualité. Il avait de l'hypertension artérielle habituelle, surtout marquée pour la minima (17-11). Le 19 septembre 1936, il fut atteint d'un ictus apoplectique sévère, qui semble ne s'être accompagné d'aucun prodrome. L'un de nous fut appelé immédiatement auprès de M. X... et constata qu'il s'était produit une forte poussée hypertensive car la pression mesurait 26-14. L'urine renfermait une quantité importante d'albumine : l'azotémie était de $0^{gr},63$ par litre de sérum.

Sous l'influence d'un traitement classique (saignée, lavement purgatif, acécholine...), l'état comateux céda au bout de trente-six heures, pour être remplacé par un état confusionnel accompagné d'agitation violente, ce qui exigea le transport du malade dans une maison de santé. Cet état se calma assez rapidement et, au bout de quelques jours, il fut possible de procéder à un examen complet : il n'y avait pas d'hémiplégie, mais une aphasie de Wernicke des plus typique, avec surdité et cécité verbales totales, agraphie, paraphasie. On pouvait déceler une hémianopsie latérale homonyme droite. Il existait donc une lésion de la partie postérieure de l'hémisphère gauche, tenant sans doute à une oblitération vasculaire par athérome : il était difficile de dire si l'artère intéressée était la cérébrale postérieure ou les branches postérieures de la sylvienne. On sait d'ailleurs qu'une oblitération *incomplète* de l'origine de la sylvienne peut provoquer un ramollissement localisé au territoire postérieur de ce vaisseau, les territoires antérieurs étant respectés.

Nous passerons vite sur l'évolution de l'affection. Assez rapidement, la pression artérielle revint à 17-11 : l'urée sanguine retomba à la normale et l'albumine urinaire se réduisit à l'état de traces. Le syndrome d'aphasie senso-

rielle s'améliora plus lentement : vers le mois de décembre 1937, la surdité verbale avait suffisamment rétrocédé pour permettre au malade de tenir une petite conversation. De même, et grâce à une rééducation patiente faite avec dévouement par une personne de l'entourage, M. X... réapprit l'alphabet et, petit à petit, put lire en épelant des textes faciles et écrire quelques mots. Il existait naturellement la fatigabilité rapide qui est si caractéristique de ces états.

A partir de février 1937, il put rentrer vivre chez lui, sous la garde d'une infirmière, et continua à s'améliorer. Il était possible de tenir avec lui une conversation assez longue : la lecture et l'écriture faisaient aussi des progrès, quoique beaucoup moins rapides. L'état général était bon grâce à une hygiène rigoureuse. M. X... faisait chaque jour des promenades de plus en plus longues, et l'on envisageait la possibilité d'un séjour, bien surveillé cela va sans dire, dans le Midi, quand apparurent les accidents sur lesquels nous désirons insister.

Vers le 15 mars 1937, l'infirmière qui ne quittait pas le malade signala qu'il se produisait de temps à autre des mouvements convulsifs qui tiraient fortement vers la gauche la commissure des lèvres. Ces phénomènes se produisaient, à son estime, tous les deux ou trois jours. Au début, leur interprétation nous laissa assez perplexes. Il est classique, quoique assez rare, que les foyers de ramollissement superficiel peuvent provoquer des crises comitiales localisées, au moment de la cicatrisation névroglique. C'était là une première hypothèse, plutôt favorable ; une seconde l'était beaucoup moins : c'est qu'il s'agissait d'une extension lente du processus thrombosique et du ramollissement. L'évolution montra malheureusement que la vérité était dans cette seconde éventualité. Malgré la reprise du traitement par la dérivation et l'acétylcholine, les mouvements convulsifs signalés ci-dessus eurent tendance à se multiplier, jusqu'à se manifester plusieurs fois par jour : et surtout ils s'accompagnèrent de crises d'aphasie de brève durée, ne durant que cinq à dix minutes, et au cours desquelles le malade était dans l'impossibilité absolue d'articuler le moindre mot. Ce temps passé, il retrouvait la parole et déclarait avoir éprouvé des fourmillements dans le membre supérieur droit.

Ces alternatives durèrent jusqu'au 22 avril. A ce moment, sans cause occasionnelle apparente, sans ictus, le malade retomba beaucoup plus bas qu'il n'avait jamais été. Il se produisit à nouveau cette traction convulsive de la commissure labiale vers la gauche, mais elle fut suivie, cette fois, de crises convulsives dans les membres supérieur et inférieur droits. L'aphasie s'était reproduite, en même temps que s'installa, en quelques heures, une grosse hémiplégie droite, du type flasque. A partir de ce moment, le malade ne fut plus qu'un grabataire semi-conscient jusqu'à la mort qui survint le 16 juillet 1937, dans un état de grande cachexie. Du 22 avril au décès, aucun mouvement anormal ne s'était reproduit.

Chez M. X..., ces dyskinésies — qui sont, nous le répétons, le point que nous voulons mettre en lumière — se sont manifestées au cours d'une évolution déjà longue : elles indiquaient la *reprise* du processus malacique. L'un de nous a eu, il y a quelques années, l'occasion de voir un malade chez lequel l'apparition de myoclonies fut réellement le *prodrome* de la lésion en foyer.

Il s'agissait d'un homme de soixante ans, ancien fonctionnaire qui venait de prendre sa retraite. Il n'avait jamais été malade ; il était bien équilibré et nullement émotif. A un moment donné, et sans aucune raison apparente, de petits mouvements convulsifs se produisirent, et là aussi, au niveau de la commissure labiale gauche. Ils se répétaient assez fréquemment comme de fortes myoclonies. Peu enclin à s'inquiéter, M. Y... se dit que « ce n'était rien »; mais sa femme, beaucoup plus émotive et prompte à s'alarmer, demanda l'avis d'un médecin de leur quartier. Celui-ci, ayant vérifié l'intégrité clinique des grands appareils et mesuré la pression artérielle, qui n'était que légèrement accrue, attacha peu d'importance à ces petites manifestations motrices et déclara qu'il s'agissait de « tics », malgré que Mme Y... insistât fortement sur le fait que son mari n'avait jamais présenté rien d'analogue. Les craintes intuitives de Mme Y... étaient malheureusement fondées, car, un mois après le début de ces dyskinésies, son mari fut frappé d'un ictus apoplectique des plus grave, d'où il sortit grand hémiplégique, pour succomber d'ailleurs au bout de quelques semaines.

Étant données les circonstances, l'observation de ce second malade a été moins précise que celle du premier. Dans les deux cas, d'ailleurs, l'autopsie n'a pas été faite : il nous semble cependant que les probabilités sont très grandes qu'il s'agissait de ramollissements par athérome progressif de la sylvienne. Mais l'absence d'un examen minutieux de la topographie des lésions est une raison de plus pour nous abstenir de discuter ici la physiologie pathologique de ces dyskinésies prémonitoires de lésions en foyer. Ce n'est d'ailleurs pas l'ambition ni l'objet de ce petit travail. Nous voulions simplement insister sur ce fait que les troubles moteurs de cet ordre peuvent avoir, au moins dans certains cas, une signification pronostique fort grave qu'il est de l'intérêt du médecin de ne pas méconnaître.

UN CAS D'ÉPILEPSIE PARASITAIRE CHEZ L'HOMME

PAR

le Dr Henri SCHAEFFER
Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Les remarquables travaux de Ph. Pagniez (1) et de ses collaborateurs sur l'épilepsie expérimentale du cobaye, suite logique et interprétation ingénieuse des travaux de Brown-Séquard ; un travail récent et particulièrement documenté du même auteur sur l'épilepsie parasitaire, qui tend à montrer l'existence certaine et indiscutable de l'épilepsie parasitaire chez l'animal, contrastant avec son absence ou, tout au moins, son exceptionnelle rareté chez l'homme, nous ont engagé à rapporter l'observation suivante, qui apporte une modeste contribution clinique à l'étude de l'épilepsie parasitaire chez l'homme. Car, dans le cas présent, l'origine parasitaire des accidents comitiaux, si elle n'est pas absolument certaine, présente des chances sérieuses de probabilité.

(1) PAGNIEZ, Acquisitions récentes sur la physiologie pathologique et la pathogénie de l'épilepsie (*Rev. neurol.*, 1932, p. 1139). — PAGNIEZ, PLICHET et LAPLANE, Sur une nouvelle forme d'épilepsie expérimentale. L'épilepsie par parasites cutanés (*Pres. méd.*, 1934, p. 1557). — PAGNIEZ et PLICHET, Considérations sur l'épilepsie parasitaire (*Pres. méd.*, 1938, p. 937).

Un homme âgé de trente-neuf ans, épicier, vient nous consulter le 16 février 1937, à l'hôpital Saint-Joseph, pour les accidents suivants :

Ce malade, qui a toujours été bien portant jusqu'ici, et qui, en particulier, n'a jamais eu de convulsions infantiles, n'a jamais eu d'accident du type comitial antérieurement, et n'en connaît pas dans sa famille, a présenté pour la première fois une crise nerveuse le 6 octobre 1936. Le matin, étant encore au lit, le malade a senti une piqûre au cou et à l'épaule gauche, dans la région deltoïdienne. Le malade se lève pour chercher le parasite qu'il ne trouve pas et, une demi-heure environ après la piqûre, il ressent un malaise, une sensation de picotement dans la gorge et de chaleur dans tout le corps, et il tombe brutalement et perd connaissance. Le malade ne se débat pas et ne se mord pas la langue, mais il a un peu d'écume à la bouche et perd ses urines. Il reste environ une heure avant de revenir à lui. Tel est, tout au moins, le récit fait par sa femme, qui assistait à la crise.

Le 5 février 1937, à 4 heures du matin, le malade, qui dormait, est réveillé, comme la fois précédente, par une piqûre au cou et à l'épaule droite. Le malade dit, comme la première fois, qu'il s'agissait d'une piqûre très vive, très douloureuse, qui n'est pas comparable à celle des parasites courants de l'homme. Il cherche et trouve le parasite qui l'a piqué et qu'il nous a apporté. Et, dix minutes environ après la piqûre, il se lève sur son lit, le regard vague, ne répond plus aux questions ; puis il s'affaisse, se raidit, perd ses urines, sans présenter de convulsions, de morsure de la langue ou d'écume à la bouche. Il s'endort et se réveille trois quarts d'heure après environ.

La première comme la seconde fois, la piqûre a été suivie d'un œdème local appréciable qui aurait duré huit à neuf jours et d'une fièvre discrète entre 38 et 38,5, ayant duré deux à trois jours, qui semble devoir être mise sur le compte de la piqûre.

Les examens neurologique et somatique chez ce malade sont tous deux entièrement négatifs, et les divers examens pratiqués ne laissent apparaître aucune cause possible aux accidents présentés par le malade. La radiographie du crâne est normale. Le Wassermann est négatif dans le sang, le liquide céphalo-rachidien

normal à tous égards. Les résultats sont les suivants : tension, 20 en position couchée ; éléments, 0,4 ; albumine, 0,30 ; Wassermann et benjoin négatifs ; fond d'œil normal.

On donne à ce malade 10 centigrammes de gardénal le soir au coucher.

Quelques semaines après, le malade, dans les mêmes circonstances, est à nouveau piqué à la main, avec enflure et petite réaction fébrile consécutives. Le malade a, cette fois encore, une crise nerveuse du même type que les précédentes, mais moins forte. Le malade a pu retrouver, cette fois aussi, le parasite qu'il nous apporte.

Signalons qu'il y a deux ans, environ, le malade dit avoir été piqué au menton et au poignet. Le malade est porté à croire qu'il s'agissait du même parasite, mais ses souvenirs sont quelque peu imprécis. Le parasite n'a pas été retrouvé. Le malade n'a pas eu d'accident nerveux.

Pour terminer, disons que ce malade, depuis dix-sept mois, a pris les précautions nécessaires pour ne pas être piqué à nouveau. Il n'a suivi aucun traitement et, en particulier, a supprimé le gardénal. Depuis dix-sept mois, il n'a pas eu de crises nerveuses, ni d'accidents d'aucune sorte.

Nous avons confié au laboratoire de parasitologie de la Faculté de médecine les deux parasites qui nous avaient été apportés par le malade. La réponse qui nous a été donnée est la suivante : « Il s'agit d'un argas, l'*Argas reflexus*, qu'on rencontre fréquemment dans les colombiers. Ce parasite a coutume de vivre sur les volailles et les pigeons, mais, au besoin et exceptionnellement, il parasite également l'homme. »

Or notre malade avait un pigeonnier. Il entretenait et il soignait lui-même ses pigeons, et il avait constaté personnellement sur ses pigeons les parasites qui l'avaient piqué.

De la lecture de cette observation découlent quelques notions qui nous semblent indiscutables :

1° *Les accidents nerveux présentés par ce malade étaient de nature comitiale;*

2° *Il n'existait chez lui, en dehors du facteur parasitaire, aucune cause susceptible d'expliquer les crises nerveuses;*

3° Les crises nerveuses sont toujours survenues à la suite d'une piqûre du parasite en cause ;

4° *La suppression de l'action parasitaire a eu pour conséquence la disparition des crises nerveuses.*

Dans ces conditions, il semble difficile d'admettre que l'intervention de l'*Argas reflexus* et l'apparition des accidents comitiaux constituent une simple coïncidence, et qu'il n'existe pas un rapport de causalité entre l'un et l'autre.

Faudrait-il encore déterminer le sens du terme causalité, et savoir ce que précisément il signifie dans le cas présent. Nous ne prétendons certes pas que la piqûre du parasite en question doit, chez n'importe quel sujet, déterminer des accidents de même ordre. Sans doute faut-il faire intervenir la nature du terrain, une certaine aptitude convulsivante chez notre malade, la « krampfbereitschaft » des auteurs allemands, qui constituent justement tout l'inconnu de la genèse des accidents comitiaux.

Encore serait-il intéressant de savoir, par une judicieuse enquête, si la piqûre de l'*Argas reflexus* a déterminé, chez d'autres sujets, des accidents identiques.

Il eût été également digne d'intérêt de tâcher de mesurer l'aptitude convulsivante de notre sujet par une épreuve expérimentale, telle que celle de l'hyperpnée par exemple, et dont la valeur est d'ailleurs toute relative.

Notre observation se rapproche, sans aucun doute, des cas d'épilepsie parasitaire que l'on voit survenir chez l'animal.

Inutile de rappeler le mécanisme de l'épilepsie de Brown-Séquard du cobaye qui, comme l'a montré Ph. Pagniez, est liée à la pullulation de mallophages au niveau de la tête et du cou, du côté où l'animal ne peut pas se gratter.

De même ordre est l'épilepsie du chien, liée à la présence d'acariens dans le cérumen du conduit auditif externe.

La présence et l'accumulation des spores d'*Aspergillus nigricans* ou de larves de la stimulie cendrée, dans le conduit auditif du cheval, peuvent également déterminer des accidents comitiaux.

Mais, chez le chien, le cheval ou le chimpanzé, la cause de beaucoup la plus fréquente

des accidents convulsifs est l'existence de parasites intestinaux.

Par contre, Ph. Pagniez et Plichet ne trouvent ni dans les observations publiées jusqu'à ce jour, ni dans le résultat de leur expérience et de leurs recherches personnelles des observations indiscutables d'épilepsie parasitaire chez l'homme. Cette opinion est partagée par nombre d'auteurs qui envisagent le cadre plus large de l'épilepsie réflexe dans lequel rentre l'épilepsie parasitaire. Marchand considère l'épilepsie réflexe comme une curiosité pathologique.

Bychowski n'admet pas cette forme d'épilepsie parce qu'il n'en a jamais vu un seul cas.

Peterson estime qu'elle ne dépasse pas la proportion de 1 à 2 p. 1 000.

Wildermuth arrive à une moyenne de 0,4 p. 100.

Muskens, sur 2 000 cas, ne trouve qu'un seul cas d'épilepsie réflexe.

C'est que les observations qui se trouvent dans la littérature méritent le plus souvent une critique sévère. Pagniez et Plichet considèrent que, « pour qu'un fait ait une valeur réelle, il faut d'abord que la succession des symptômes permette de rattacher avec vraisemblance l'épilepsie en cause au parasite incriminé et à lui seul. Il faut surtout que la disparition des accidents épileptiques enregistrée après expulsion du parasite ait été contrôlée pendant un temps suffisamment long, c'est-à-dire pendant des mois, et mieux encore pendant des années. » Ces conditions, qui s'appliquent à l'épilepsie vermineuse, sont indispensables pour toutes les épilepsies parasitaires.

L'observation que nous avons rapportée remplit ces conditions. Et bien qu'en principe il faille envisager avec suspicion les faits uniques ou exceptionnels, le cas de notre malade mérite, à notre sens, d'être pris en considération.

Quant au mécanisme par lequel la piqûre de l'*Argas reflexus* a déclenché la crise comitiale, il vaut mieux avouer que nous l'ignorons complètement. Bien que la piqûre se soit accompagnée d'un œdème local appréciable et de fièvre ayant duré quarante-huit heures, il ne nous semble pas que l'origine toxique puisse être mise en cause. Le fait que le parasite a piqué le malade pendant son sommeil permet raisonnablement d'écarter tout élément émotionnel ou psychogène. Si l'on tient compte de l'intensité et de l'acuité relative de la douleur due à la piqûre de l'argas sur laquelle a insisté le malade, est-il possible d'invoquer un mécanisme purement réflexe (1), l'excitation cutanée périphérique ayant déclenché le trouble vaso-moteur central qui a déterminé les phénomènes d'inhibition qui ont surtout caractérisé les crises de notre malade : perte de conscience et relâchement des sphincters sans manifestation convulsive appréciable ? Ce n'est là qu'une hypothèse, et nous la donnons pour ce qu'elle vaut (2).

HÉMIPLÉGIE POST-ABORTUM PAR EMBOLIE GAZEUSE

PAR

Raymond GARCIN, Mlle S HUGUET et Mme DAUBAIL-RAULT

Consécutivement à des injections intra-utérines au cours de manœuvres abortives, il n'est pas exceptionnel que surviennent des accidents graves : mort subite, coma entrecoupé de crises convulsives, hémiplégie, monoplégie, amaurose. De ces divers accidents imputables aux embolies gazeuses à point de départ utérin, certains, la mort subite en particulier, sont bien connus des médecins légistes ; nombre d'autres le sont beaucoup moins et il nous est apparu, devant le petit nombre de cas relevés dans la littérature française, qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à rapporter deux observations d'hémiplégie *post abortum* qu'il nous a été donné d'examiner dans ces dernières années.

La précision des circonstances provocatrices de ces accidents nerveux à déroulement brutal, les renseignements minutieux que nous devons à l'obligeance de nos maîtres et collègues qui avaient vu les malades avant qu'ils fussent examinés par nous, le recul évolutif de ces accidents qui nous permet actuellement de les

(1) L. MARCHAND, De l'épilepsie réflexe (*Paris médical*, 1935, n° 30, p. 89).

(2) A. RADOVICI, SCHACHTER et KISILER, L'épilepsie réflexe (*L'Encéphale*, 1937, t. II, n° 1, p. 24).

juger avec le maximum de sécurité (plus de cinq ans dans le premier cas, plus de deux ans dans le second) ajoutent, croyons-nous, à l'intérêt de ces deux observations. S'il n'existe pas de travail d'ensemble — à notre connaissance — sur ces hémiplégies *post abortum*, malgré le livre déjà classique de Mondor, les excellents mémoires de Lhermitte et Cassaigne et l'importante thèse de Cassaigne consacrée aux manifestations cérébrales de l'embolie gazeuse, la raison en est peut-être dans l'intérêt plus aigu suscité par les embolies gazeuses d'origine pulmonaire dont la fréquence s'est accrue dans ces dernières années en proportion des progrès de la collapsothérapie pulmonaire par la méthode du pneumothorax thérapeutique.

Les mêmes problèmes pathogéniques concernant le mécanisme des accidents nerveux se trouvent évidemment posés dans les unes comme dans les autres, avec cette difficulté supplémentaire que, si l'on conçoit dans une certaine mesure que la spume sanglante consécutive à la blessure accidentelle du poumon puisse trouver son trajet direct vers le cœur gauche par la voie des veines pulmonaires, les embolies gazeuses d'origine veineuse périphérique doivent, pour gagner le cœur gauche et s'artérialiser, selon l'expression maintenant classique, soit franchir le barrage pulmonaire, soit encore bénéficier d'une inocclusion du trou de Botal, condition rare à n'en pas douter, mais non négligeable cependant, comme nous le verrons plus loin.

Depuis l'observation classique de Beauchêne (1818), l'irruption accidentelle d'air ou de gaz dans le système veineux périphérique est particulièrement redoutée des chirurgiens, qui connaissent bien les zones dangereuses que sont la région cervicale et axillaire, où toute blessure veineuse est susceptible d'être suivie d'une embolie gazeuse, la réalisation de celle-ci étant favorisée par l'aspiration exercée par l'ampliation thoracique et la béance des gros troncs veineux assurée par la disposition anatomique des feuillets aponévrotiques. Les premières observations de Beauchêne, Pott, Waren, Delaporte, furent suivies de nombre d'autres et tout récemment encore Lhermitte et Aman-Jean rapportaient à la Société de neurologie un très bel exemple d'embolie gazeuse récidivante, consécutive à la blessure de la jugulaire externe au cours d'une biopsie pour tumeur maligne sous-angulo-maxillaire. A deux reprises, lors de la blessure chirurgicale du tronc veineux et six jours après, lors de la levée du tampon qui recouvrait la plaie vasculaire, un bruit d'aspiration caractéristique fut entendu, le malade présenta des accidents graves, obnubilation, pâleur subite, visage couvert de sueurs, coma suivi d'hémiparésie gauche, tous accidents curables en vingt-quatre heures sans séquelle.

La blessure de n'importe quel vaisseau du système veineux périphérique est à même de déclencher une embolie gazeuse avec ses redoutables manifestations cliniques. Mais c'est surtout pendant la gravidité que la pénétration de l'air, sous pression, au niveau des veines utérines, au cours des manœuvres abortives en particulier, est à même de réaliser des embolies gazeuses responsables d'accidents sévères. Ces faits ont été particulièrement étudiés en Allemagne tant dans leurs manifestations cliniques que dans leur substratum anatomique. La mort subite au cours de l'avortement, le plus souvent par distension gazeuse du cœur droit, est bien connue des médecins légistes. Mais, dans d'autres cas, quelques minutes après les manœuvres abortives, injection intra-utérine d'eau (savonneuse ou pure), la malade se cyanose, tombe dans le coma avec état de mal convulsif suivi de manifestations paralytiques le plus souvent hémiplégiques.

Ces paralysies peuvent disparaître en quelques jours, mais elles laissent parfois des séquelles graves, comme dans l'une des observations que nous allons rapporter. Pareilles manifestations sont habituellement liées au cheminement de l'air jusqu'aux vaisseaux cérébraux où il a pu être retrouvé dans quelques observations privilégiées d'autopsie rapide d'accidents précocement mortels. Mais, dans d'autres cas, il semble bien que la chute brutale de la pression artérielle consécutive à l'arrêt de l'air dans les capillaires pulmonaires soit responsable, par l'intermédiaire de l'anémie cérébrale, des syncopes et des convulsions, ainsi que Wolff et Ilyin le supposaient et comme Villaret et Cachera tout récemment l'ont démontré expérimentalement.

Observation I. — Une jeune femme de vingt et un ans vient nous consulter à la consultation de médecine de l'hôpital Bichat en septembre 1937 pour une

hémiplégie droite en contracture prédominant sur le membre supérieur, accompagnée d'aphasie, tous troubles apparus en novembre 1935 à la suite d'un avortement.

Grâce à l'obligeance du professeur agrégé Metzger, qui avait soigné cette jeune femme à la maternité de l'hôpital Bichat où elle avait été aussitôt transportée ; grâce à l'obligeance de notre maître le Dr Boidin qui avait eu par la suite la malade dans son service, et à l'amitié de notre collègue Rouquès, nous avons pu reconstituer toutes les étapes évolutives de cette observation. Nous tenons à leur exprimer notre reconnaissance de nous avoir permis de reconstituer les divers éléments précieux de cette observation et de nous avoir permis de l'utiliser.

Enceinte de quatre mois, cette jeune femme, désirant se faire avorter, met une sonde intra-utérine à demeure pendant douze heures. Devant l'inefficacité de cette manœuvre, la sonde est retirée à midi et, à 2 heures de l'après-midi, la malade pousse une injection du contenu d'une poire d'eau dans sa cavité utérine. Une demi-heure après, la malade perd connaissance, pousse un cri et fait une crise comitiale généralisée. Dès cette crise, l'entourage constate que la bouche est déviée. Les crises comitiales généralisées vont se succéder tous les quarts d'heure pendant quatre heures consécutives. Cet état de mal convulsif cède spontanément à 6 heures du soir. La malade, calme, sans connaissance, est transportée à la maternité de l'hôpital Bichat. Elle est dans le coma avec un état de contracture modérée mais généralisée, les pupilles sont en mydriase et ne réagissent pas à la lumière. On note des réflexes vifs des deux côtés et surtout une parésie du membre supérieur droit et une parésie faciale droite. Il existe un signe de Babinski du côté droit, la température est à 37°,2, la tension à 12-7, le pouls est rapide mais régulier. Par sondage, on retire une urine riche en albumine. Deux jours après, la malade sort peu à peu du coma, mais l'hémiplégie droite et l'aphasie persistent. Deux jours s'écoulent encore, et l'état s'est nettement amélioré, il persiste une hémiplégie flasque du côté droit avec signe de Babinski et abolition des réflexes du côté droit. Deux jours après, soit sept jours après le coma initial, la malade parvient à remuer sa jambe droite. Évolution apyrétique. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Une ponction lombaire pratiquée le vingtième jour après l'accident initial — rendue nécessaire par l'apparition de céphalées pénibles — donne issue à un liquide clair contenant 0gr,40 d'albumine, quelques lymphocytes visibles au culot de centrifugation, car, à la cellule de Nageotte, on ne note aucun élément figuré. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide, la réaction du benjoin colloïdal est normale 000 000 22 000 000 0.0.

La malade sort le mois suivant de l'hôpital avec une aphasie et une hémiplégie droite. Celle-ci se met en contracture peu à peu. Actuellement (1938), la malade présente une hémiplégie droite prédominant sur le membre supérieur et un reliquat d'aphasie. Aucune amélioration n'a été obtenue depuis l'installation de la contracture. La tension est normale à 14-8, le cœur est normal, il n'existe aucun signe clinique ou radiologique de rétrécissement mitral. Urines normales.

L'observation que nous venons de rapporter, si caractéristique des accidents nerveux *post abortum* par embolie gazeuse, est intéressante par plus d'un trait. Notons, en particulier, l'intervalle libre d'une demi-heure entre l'injection intra-utérine et la perte subite de connaissance. Pareils faits sont loin d'être exceptionnels et, dans nombre d'autres observations, cet intervalle libre est noté. L'air une fois dans la cavité utérine attend les conditions favorables pour être aspiré dans les veines utérines. C'est souvent quand la malade se redresse ou lorsqu'elle se lève ou marche, souvent en rentrant chez elle, que l'embolie gazeuse se produit de façon cataclysmique. Non moins digne de remarque est la sévérité des séquelles neurologiques ; dans la majorité des cas, en effet, on observe en cas de survie, la guérison complète des paralysies.

Cette observation typique d'hémiplégie durable *post abortum* nous a rappelé, dès que nous l'avons étudiée, un autre cas non moins important d'hémiplégie survenue à la suite d'un avortement qui nous avait été adressée en 1933 par notre collègue Bocage au service de Réserve de la Salpêtrière, cas qui nous avait alors un peu embarrassé, mais où nous retrouvons de façon typique le même type d'accidents, mais avec guérison complète. Nous tenons à remercier notre collègue Bocage et à dire notre gratitude au professeur Lévy-Solal qui ont bien voulu nous communiquer tous les documents relatifs à cette malade et nous autoriser à les utiliser. Voici cette observation.

Obs. II. — Une jeune femme de vingt et un ans nous est adressée par notre collègue Bocage en 1933, au service temporaire de la Salpêtrière, pour une hémiplégie gauche consécutive à des crises convulsives survenues après avortement dans les circonstances suivantes. Cette jeune femme, enceinte de quatre mois demi et, introduit un matin, à 9 heures, une sonde dans sa cavité utérine. La sonde est enlevée une demi-heure après. Issue de liquide sanglant. A 9 h. 30, elle injecte dans la cavité utérine une poire de 80 grammes environ d'eau pure sous pression. Presque aussitôt elle est prise d'un étourdissement et tombe dans le coma, la face se cyanose, l'écume apparaît aux lèvres, et la malade présente une hypertonie marquée. Elle est transportée à l'hôpital Saint-Antoine à 10 h. 30, où, dès son arrivée, on note des crises comitiales géné-

ralisées. Elle reprend connaissance le soir vers 6 heures et se rend compte que son membre supérieur gauche est nettement paralysé. Le lendemain, la malade fait sa fausse couche et peu après le membre inférieur gauche se paralyse à son tour. Un curettage est pratiqué le jour suivant. L'hémiparésie gauche régresse progressivement en une quinzaine de jours.

Au moment où nous sommes appelés à voir cette malade, à la Salpêtrière, trente-huit jours après le début des accidents, elle présente encore une hémiparésie gauche prédominant sur le membre inférieur. Il n'existe aucun trouble sensitif d'aucun ordre. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, il existe un léger tremblement intentionnel du côté gauche, de même il existe un certain degré d'adiadococinésie du côté gauche, une épreuve de Stewart-Holmes positive du côté gauche tant au membre supérieur qu'inférieur. Il existe un certain degré de strabisme interne de l'œil droit (congénital) qui expliquerait peut-être quelques discrètes secousses nystagmiques dans le regard latéral, s'il n'existait en même temps une légère déviation spontanée des deux index vers la gauche. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Cœur normal, tension normale, ni sucre, ni albumine.

Aucun antécédent pathologique net à retenir. A noter qu'au cours d'un avortement antérieur la malade aurait éprouvé l'après-midi des fourmillements du membre supérieur gauche qui ne se sont pas renouvelés depuis. Elle a un enfant âgé de sept mois arrivé à terme après un accouchement normal, de poids normal. A l'occasion de cet accouchement une prise de sang avait été faite. Le Wassermann et le Hecht avaient été négatifs, mais, une réaction de Meinicke ayant été positive à ce moment, la malade avait été mise par précaution à un traitement spécifique. Un mois avant l'avortement actuel, la malade avait fini une série d'injections. Les réactions sanguines pratiquées à deux reprises après l'avortement chez la femme et chez son mari se sont montrées négatives et la question posée par Bocage — qui nous priait de donner notre avis — était de savoir s'il fallait néanmoins continuer ce traitement en présence de cette hémiplégie d'étiologie si particulière chez une malade ayant eu une réaction de Meinicke isolée autrefois positive. Nous conseillâmes, par précaution, la continuation du traitement et nous perdîmes la malade de vue, malgré le désir que nous avions de suivre cette observation.

Ces jours derniers, plus de cinq ans après l'installation de cette hémiplégie *post abortum*, nous avons revu cette jeune femme. Elle a eu, depuis 1933, deux enfants normaux, après des grossesses normales, enfants actuellement âgés de quatre ans et neuf mois. Elle nous précise n'avoir suivi qu'une série d'injections après le conseil donné en 1933.

Un examen neurologique attentif ne permet de retrouver de l'hémiparésie antérieure dissipée peu à peu en quelques mois que quelques séquelles discrètes : légère contracture faciale gauche, fente palpébrale gauche un peu moins ouverte que la droite, réflexes tendineux un peu plus vifs du côté gauche, légère diminution de la force segmentaire du côté gauche dans l'élévation sur le bassin du membre inférieur gauche étendu, légère diminution des fléchisseurs des doigts de la main gauche. Persistance du discret tremblement intentionnel et de l'adiadococinésie du membre supérieur gauche. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble sensitif. La malade aurait gardé quelques paresthésies (fourmillements) de la main gauche depuis l'accident initial.

Cette jeune femme mène actuellement une vie normale, sa tension est normale, son cœur est normal, aucun signe de sténose mitrale. Elle s'occupe, avec une grande activité, de ses trois enfants. Un examen sérologique fait ces jours derniers montre une réaction de Hecht douteuse et une réaction de Meinicke douteuse. Le Bordet-Wassermann type, le Bordet-Wassermann cholestériné, comme le Kahn sont négatifs.

Les circonstances si particulières d'installation de cette hémiplégie, les accidents qui l'ont précédée, l'évolution rapidement régressive des accidents ne permettent guère de retenir, malgré les anomalies isolées des réactions sérologiques que nous avons signalées, une étiologie spécifique à cette hémiplégie survenue dans les conditions si particulières que nous venons de rappeler et dont le mode d'installation est calqué sur les autres observations analogues d'accidents paralytiques *post abortum*.

Les observations d'hémiplégie *post abortum* que nous venons de rapporter, pour rares qu'elles soient, ne sont pas exceptionnelles. C'est surtout en Allemagne que l'étude des embolies gazeuses *post abortum* a été particulièrement approfondie.

Feldmann, en 1910, rapporte 3 cas de mort subite survenue au cours même des manœuvres abortives. L'autopsie montra la présence d'air dans le cœur et les vaisseaux méningés.

Richter, en 1914, à la suite d'avortements criminels (injections à l'acide borique), relate deux cas de mort, où l'autopsie montra la présence d'air dans le cœur droit. Dans la première observation où la mort se produisit en dix minutes, le cœur droit était ballonné par l'air.

Neidhardt, en 1915, rapporte quatre observations d'accidents nerveux au cours de manœuvres abortives. Dans la première observation, le début des accidents fut immédiat : coma, convulsions unilatérales, hémiplégie et paralysie faciale. La mort survint en quelques jours. Dans la seconde observation, le début des accidents fut immédiat et l'allure clinique identique, mais la mort survint plus précocement, en quelques heures. Dans la troisième observation, une première tentative d'avortement provoqua des convulsions légères, mais une seconde tentation détermina des convul-

sions intenses qui aboutirent pourtant à la guérison. Dans la quatrième, enfin, la malade présenta une amaurose subite immédiate, « la malade voit noir », puis se produisit une monoplégie du membre inférieur qui dura quelques heures. Dans un des cas vérifié anatomiquement, Neidhardt voit dans les artères moyennes et petites, tant à la convexité qu'à la base, de nombreuses « perles » d'air incolores séparées de colonnes sanguines rouge foncé. L'image bigarrée en collier de perles devenait particulièrement nette quand on imprimait des secousses au contenu des vaisseaux.

Mœller, en 1922, rapporte l'observation d'une femme enceinte de sept mois qui, dix minutes après une injection savonneuse, présente un malaise suivi de perte de connaissance puis de convulsions aboutissant à la mort le lendemain. Le cerveau ne fut pas vérifié, mais l'auteur put constater la présence d'air dans le cœur gauche et l'occlusion du trou de Botal.

Wyder, en 1923, cite un cas de mort survenu vingt-quatre heures après la pose d'un ballon de Baumm pour avortement thérapeutique. Un collapsus brutal s'étant produit, le ballon fut aussitôt retiré, l'air sortit sous pression de la cavité utérine. A l'autopsie, le cœur droit contenait de l'air. Précisant les conditions de l'embolie gazeuse au cours des injections abortives, Wyder pense que l'air introduit dans la cavité utérine est injecté ou aspiré directement dans la circulation, généralement par les vaisseaux du placenta, ou bien l'air parvenu dans l'utérus y forme un dépôt qui est ensuite refoulé dans la veine cave vers le cœur droit par suite du travail et du décollement placentaire qu'il entraîne.

Burgerhout, en 1926, rapporte une observation de coma pendant trois jours avec paralysie, convulsion, troubles oculaires et respiratoires à la suite de manœuvres abortives. Deux mois après persistaient encore des séquelles : amnésie, alexie et maladresse de la main droite.

H. von Hœsslin, en 1928, rapporte l'histoire d'une femme de vingt-six ans qui, après plusieurs tentatives sans succès, subit une injection intra-utérine sous forte pression d'eau de savon. Au cours de l'injection se produisit une perte de connaissance qui dura trois jours. Le lendemain, survinrent des crises épileptiques du côté gauche avec raideur de la nuque, signe de Babinski à droite, léger œdème papillaire et hyperthermie. Le quatrième jour, la malade reprend connaissance, mais il reste une hémiparésie droite qui va d'ailleurs régresser pour disparaître en un mois. L'auteur cite les cas mortels de Photakis, de Schos et de Hauser avec apparition de signes cérébraux, mais sans vérification anatomique.

Neubürger et Walcher rapportent, en 1928, l'observation d'une femme de vingt-deux ans enceinte de deux mois qui, à la suite d'une injection savonneuse, entra dans le coma avec convulsions généralisées, contractures généralisées et mydriase. Le deuxième jour, on notait une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite et un clonus de la jambe droite et du bras gauche. Le troisième jour, on notait une hypotonie généralisée, sauf au niveau des extrémités, qui étaient en contracture. La mort survint rapidement avec une pneumonie. La ponction lombaire avait montré une leucocytose du liquide céphalo-rachidien avec réactions de Pandy et de Weichbrodt positives. La vérification anatomique faite le quatrième jour après les premiers accidents montrait, d'une part, l'ouverture du trou de Botal, d'autre part, que le système vasculaire ne contenait plus d'air. Au niveau du cerveau, il existait des foyers miliaires corticaux juxtavasculaires, de dégénérescence des substances nerveuse et gliale.

Neller, en 1930, rapporte l'histoire d'une femme de vingt-trois ans qui injecta en appliquant l'extrémité en corbeille de la canule contre le col utérin, le contenu d'une poire de 60 centimètres cubes d'une solution antiseptique chaude, puis, à quatre reprises, le contenu de la poire d'air (car elle avait trouvé l'injection liquide trop chaude). Une syncope se produisit à la quatrième injection. Bientôt apparurent une agitation motrice avec obnubilation, puis une contracture du bras et de la jambe du côté droit, sans signe de Babinski, avec quelques clonies du bras. Le deuxième jour, survinrent trois crises d'épilepsie généralisée. Le troisième jour, la conscience revint, la parésie s'améliora. Une ponction lombaire montra les réactions de Nonne et de Pandy positives, quatre cellules par millimètre cube. La malade sortit guérie de l'hôpital après quatre semaines, l'avortement, d'ailleurs, ne s'étant pas produit. Neller cite un cas de

Hamm, où une hémiplégie curable fut consécutive à l'injection involontaire d'air chez une femme à terme en travail.

En Allemagne, s'ouvre, en 1930, une discussion sur l'étiologie des signes encéphaliques au cours des avortements provoqués. A côté de l'embolie gazeuse, l'intoxication par l'eau savonneuse est envisagée. C'est ainsi que Haselhorst, en 1931, reprenant les observations de Neuburger et Walcher, de Neller, les interprète comme des manifestations cérébrales de l'intoxication par le savon — car il s'agit presque toujours d'injection intra-utérine d'eau savonneuse. Il cite, à l'appui, le cas de Böck où des convulsions avec hyperthermie et mort en vingt-quatre heures survinrent chez une femme de trente-deux ans après manœuvres abortives. A l'autopsie, le cerveau présentait un aspect d'encéphalite avec petits foyers d'ischémie du cortex et foyers d'infiltration hémorragique périvasculaire. A noter que le trou de Botal était ouvert. Dans un cas de Mackay et Haselhorst, il existait un coma avec vomissements, diarrhée, anurie, et la mort survint le quatrième jour, sans signes de localisation. Le foramen ovale était fermé, il existait des lésions hépatiques rénales et encéphaliques diffuses. En pareils cas, les auteurs sont amenés à penser que l'air servirait d'embolus et le savon de toxique.

En 1930, Fruhinsholz rapporte en France une remarquable observation d'hémiplégie *post abortum*. Il s'agissait d'une femme de vingt-quatre ans qui, à la suite d'une première tentative d'avortement, à la sixième semaine de la grossesse, fit une crise d'allure pithiatique avec guérison rapide. Un mois après, une nouvelle tentative par injection intra-utérine provoqua un état grave avec obnubilation, trismus, contracture intermittente des membres supérieurs et hyperextension de la tête. Le troisième jour apparut une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne à début facial secondairement généralisée. La ponction lombaire donna issue à un liquide contenant 1gr,60 d'albumine et 1,6 à la cellule de Nageotte. Le quatrième jour, apparut une hémiparésie flasque du côté gauche, et un signe de Babinski du côté droit. La guérison sans séquelles fut rapide.

Nous avons seulement retenu de cette énumération d'accidents nerveux *post abortum* les observations où les signes cérébraux en foyer ont eu le temps d'avoir une expression clinique, laissant de côté les cas de mort subite d'intérêt médico-légal, cas bien connus et qui sont nombreux. Rappelons toutefois que certaines complications médullaires ont pu être observées. C'est ainsi que Chavany et Klepetar (*Soc. neurol.*, mars 1937) ont rapporté un cas de myélite apoplectiforme *post abortum* (insufflation intra-utérine), conséquence brutale, d'après les auteurs, d'un réflexe vaso-moteur à point de départ utérin pour laquelle ils ne croient guère au processus de l'embolie gazeuse.

Il est intéressant de souligner qu'en dehors des manœuvres abortives les embolies gazeuses à point de départ utérin ne sont pas exceptionnelles. Dans une étude d'ensemble, Gough, en 1924, cite une vingtaine de cas d'embolies gazeuses en obstétrique. Celles-ci peuvent apparaître soit à la suite de version (cas de Lesse), soit au cours d'un accouchement normal (cas de Davidson), soit après forceps et délivrance naturelle (cas de Gioppo), soit après césarienne (cas de Küstner, de Fink, de Meyer et Latzko, de Kraul), où la mort survint au cours ou après l'intervention et où l'air fut trouvé dans le cœur droit. Frei, en 1933, rapporte le cas d'une femme de vingt-six ans qui succomba trente minutes après intervention pour rupture de grossesse tubaire et chez laquelle l'autopsie pratiquée une demi-heure après la mort montra un cœur droit ballonné, plein d'air, un cœur gauche en état de vacuité. Il existait du sang spumeux dans le sinus longitudinal et dans de nombreux troncs veineux de la pie-mère.

Au cours de l'insufflation tubaire, Mansfield et Dudits ont observé, chez une femme de trente-sept ans, stérile, atteinte d'un myome gros comme un œuf, consécutivement à une insufflation tubaire, une cyanose rapide avec mort en deux minutes. A l'autopsie, le cœur droit est dilaté en ballon; ouvert sous l'eau, il s'en échappe beaucoup d'air, aussi bien le sang du cœur droit que celui de l'artère pulmonaire est spumeux. Le peu de sang du cœur gauche et de l'aorte est aussi spumeux. Dans les artères coronaires, on peut voir de nombreuses et fines bulles d'air qu'on peut déplacer. Le foramen ovale est fermé. On note, dans le ventricule gauche, des hémorragies dans l'endocarde du septum interventricu-

laire. Après ouverture du crâne, on trouve aussi dans les deux artères cérébrales moyennes et dans l'artère basilaire des bulles plus ou moins grosses. L'auteur cite les deux cas curables de Engelmann et de Tschertok également survenus après insufflation tubaire.

En dehors de l'état gravide et des interventions obstétricales, les embolies gazeuses à point de départ veineux périphérique ne sont pas exceptionnelles d'ailleurs, et nous ne ferons que citer en passant les cas consécutifs à la prostatectomie (Marion), à l'uréthroscopie (Mathé), aux interventions pour hémorroïdes (Schuster), après injection d'air dans une vessie cancéreuse (Mathé), après pénétration d'air dans un abcès sous-phrénique (Bingel), ou rupture d'ulcus gastrique (Jurgensen, Cornil et Babès).

***

De l'ensemble de ces observations, celles que nous avons rappelées, comme celles que nous avons rapportées plus haut, il ne semble pas douteux que, consécutivement aux manœuvres abortives, le plus souvent à la suite d'injections intra-utérines soit d'eau savonneuse, soit d'eau pure, comme dans nos deux observations, l'air introduit accidentellement dans la cavité utérine sous l'influence de la pression de l'injection d'une part, de l'aspiration possible ou du moins de la béance des sinus veineux placentaires ou utérins d'autre part, peut cheminer vers le cœur droit, où il détermine des accidents graves par divers mécanismes. L'intoxication savonneuse, invoquée et possible dans un petit nombre de cas, ne paraît pas responsable de l'ensemble de ces faits, et l'embolie gazeuse paraît être la cause efficiente de la mort subite ou des accidents cérébraux en foyer. Photakis (cité par Cassaigne) avait montré d'ailleurs que, si l'on injecte de l'air dans l'utérus de la lapine gravide, on déclenche chez l'animal des convulsions avec mydriase, troubles de la respiration, souvent terminés par la mort en quelques minutes. Dans ces faits, on retrouve des bulles d'air dans les quatre cavités du cœur, l'aorte, les artères du cerveau et des autres organes. Lhermitte et Cassaigne, injectant de l'air dans la veine marginale de l'oreille du lapin, ont déterminé tous les phénomènes qui marquent, chez l'homme, l'embolie gazeuse : hémiplégie, monoplégie, quadriplégie, crises tétanoïdes avec opisthotonos, attaques d'épilepsie généralisée, mydriase, et, en pratiquant l'autopsie du poumon et du cœur sous l'eau, ont pu, dans quelques cas, constater la présence de bulles gazeuses dans les cavités gauches du cœur. Brassé avec le sang, l'air, finement divisé, peut donc cheminer à travers le réseau capillaire pulmonaire et atteindre ainsi les vaisseaux nourriciers de l'encéphale, comme l'ont montré Lhermitte et Cassaigne dans leurs expériences.

Récemment, Villaret et Cachera, dans une importante étude, ont montré avec une technique rigoureuse que l'embolie gazeuse à point de départ veineux est capable de traverser les capillaires du poumon pour gagner le cœur gauche, de s'artérialiser pour produire des désordres viscéraux et notamment des désordres cérébraux. Sur trente-deux animaux (chiens et lapins), Villaret et Cachera ont pu démontrer, avec une certitude absolue, que l'air franchit le barrage pulmonaire dans un tiers des cas et ont pu même photographier, grâce à la méthode du hublot, le passage de l'air dans les vaisseaux cérébraux.

Il n'est donc point besoin de postuler l'inocclusion du trou de Botal pour expliquer le passage de l'air du cœur droit au cœur gauche. Certes, comme nous l'avons noté au cours des diverses observations citées, la persistance du trou de Botal a pu être, dans certains cas, vérifiée à l'autopsie d'embolies gazeuses mortelles à point de départ utérin (cas de Neuburger, de Bock, trois cas de Strassmann), mais cette condition favorisante ne peut plus être considérée comme indispensable pour expliquer l'artérialisation de l'embolie gazeuse qui vient d'arriver au cœur droit.

Villaret et Cachera ont montré, en outre, que l'air à point de départ veineux périphérique parvenu au cœur droit va réaliser une véritable « embolie pulmonaire gazeuse ». Le cœur droit se dilate en amont d'une circulation pulmonaire encombrée, des phénomènes asphyxiques avec polypnée ou apnée apparaissant. Alors que la pression veineuse s'exagère, objectivant la hausse considérable de la pression dans les cavités droites, la chute de la pression artérielle est immédiate et profonde. Ce fait fondamental explique bon nombre d'accidents liés uniquement à l'ischémie cérébrale

et non forcément à une embolie aérienne dans le cerveau qui fait défaut dans les deux tiers environ des expériences de Villaret et Cachera. Pour ces auteurs, on doit donc considérer, dans les accidents cliniques de l'embolie gazeuse dite veineuse, plusieurs cas distincts. « D'une part de graves accidents immédiats traduisant le collapsus cardiaque et tensionnel avec syncope ; ils peuvent comporter ou non des phénomènes nerveux diffus tels que des convulsions généralisées ; ils sont susceptibles d'entraîner une mort presque instantanée ou, au contraire, de se dissiper avec ou sans séquelle. Leur mécanisme est celui de l'embolie gazeuse pulmonaire massive. Il y a, d'autre part, des cas où apparaissent des signes de localisation neurologique. Ceux-ci peuvent être, à notre avis, causés par l'hypotension artérielle brutale et l'ischémie cérébrale aiguë sans la moindre pénétration d'air dans les vaisseaux du cerveau. Ou bien il peut s'agir d'une embolie cérébrale gazeuse véritable dont nous avons démontré la possibilité » (Villaret et Cachera).

Ces données expérimentales précises viennent corroborer, trait pour trait, les faits observés en clinique humaine consécutivement à la pénétration d'air dans les sinus utérins, à la suite de manœuvres abortives en particulier. Wolff et Ilyin interprétaient d'ailleurs les syncopes et les convulsions comme la conséquence de l'embolie des capillaires pulmonaires qui produit un arrêt dans la petite circulation et une chute de pression dans le cœur gauche avec anémie cérébrale. La dualité du mécanisme : ischémie cérébrale simple, embolie gazeuse cérébrale, si bien démontrée par Villaret et Cachera, explique l'ensemble de ces accidents nerveux. Selon l'importance de l'embolus gazeux cérébral, de la chute brutale de pression artérielle et de sa durée, on conçoit les différences évolutives possibles quant à la *restitutio ad integrum* du parenchyme nerveux. De nos deux jeunes femmes à peu près du même âge, l'une a guéri presque complètement, l'autre reste frappée d'une grave infirmité. L'embolie gazeuse, dont on avait dit qu'elle tuait ou ne laissait pas de trace, comme le rappelait Cassaigne, peut donc, dans certains cas, ainsi que le montre l'histoire de notre première malade, laisser des séquelles paralytiques importantes.

Nous serons brefs sur l'anatomie pathologique de ces embolies gazeuses cérébrales, à point de départ utérin en particulier. Comme le remarquent justement Lhermitte et Cassaigne, si, dans quelques cas d'embolie gazeuse d'origine pulmonaire, on a pu observer des foyers de ramollissement importants, ces faits demeurent exceptionnels.

L'embolie aérienne s'affirmerait, pour Lhermitte et Cassaigne, par des lésions d'une qualité très spéciale non spécifiques de l'embolie gazeuse, « elles tiennent moins à la nature de l'embolus qu'à ses qualités physiques de volume et de fine division ». Chez la malade de Spielmeyer (cité par Cassaigne dans sa thèse), l'autopsie montra des foyers de dévastation corticale, petits foyers miliaires de désintégration corticale portant le caractère de nécrose, de coagulation, se groupant généralement dans une couche cellulaire, « comme si cette lame stratigraphique présentait une moindre résistance aux processus anoxémiques, comme s'il existait, en d'autres termes, vis-à-vis de l'embolie gazeuse, une pathoclise au sens d'Oscar Vogt ». L'examen anatomique du cerveau du malade de Lhermitte et Aman Jean a montré également l'existence d'altérations microscopiques et l'absence de tout ramollissement visbile à l'œil nu. Presque toutes les couches de l'écorce présentent de petits foyers assez bien circonscrits, bien découpés, au sein desquels les éléments nerveux apparaissent complètement dégénérés, la trame névroglique n'ayant pas cependant complètement disparu.

En résumé, l'embolie gazeuse à point de départ utérin consécutive aux manœuvres abortives est susceptible, en dehors de la mort subite bien connue au point de vue médico-légal, d'entraîner, après une période de coma et de convulsions généralisées ou localisées, des signes en foyer d'atteinte du névraxe, le plus souvent de type hémiplégique. Si la malade échappe à ces accidents graves, la guérison souvent complète de ces séquelles neurologiques survient habituellement, mais parfois, comme dans l'une des deux observations rapportées dans ce travail, la malade reste frappée d'une hémiplégie sévère qui en fait une infirme grave.

SYNDROME MÉNINGÉ AU COURS DE LA LEISHMANIOSE INFANTILE

PAR MM.

VALLETEAU DE MOUILLAC, DULISCOUET, DELACOUX DES ROSEAUX

Les observations de kala-azar sont assez nombreuses à l'heure actuelle pour qu'il ne paraisse pas utile de rapporter le cas que nous avons traité.

Cependant, nous avons tenu à le faire, tout d'abord pour souligner la fréquence de plus en plus grande avec laquelle on rencontre cette affection dans les régions où l'on n'y pense pas encore (notre cas a été observé à Cherbourg), et surtout pour insister sur les symptômes nerveux que nous avons constatés, qui ont fait toute la particularité, et qui, classiquement, n'entrent pas dans le cadre du kala-azar.

Nous avons estimé qu'il était utile de faire connaître ces faits et d'éviter ainsi à nos confrères l'incertitude devant laquelle nous nous sommes trouvés devant ce peu classique syndrome méningé au cours d'une leishmaniose infantile.

OBSERVATION. — Françoise, quatre ans, fille de l'un de nous, née à Toulon. Habite deux ans Saïgon, pour revenir en France à l'âge de trois ans, sans avoir jamais présenté aucune maladie.

L'état de santé de l'enfant est ébranlé, pour la première fois, à Cherbourg, en janvier 1937, douze mois après son retour de Saïgon, par l'apparition assez brusque de deux petits foyers de bronchite congestive, dont la résolution n'est obtenue qu'au bout de vingt-trois jours.

Après un séjour en Auvergne, où elle passe une convalescence de deux mois, on constate, malgré une reprise de poids et d'appétit, que le retour à l'état normal n'est pas définitif.

L'enfant est pâle, son ardeur au jeu diminue, on est frappé par la grosseur de son abdomen, et, bien que la température, prise il est vrai irrégulièrement, soit normale, on redoute une infection bacillaire latente qui est facilement éliminée.

Le 7 mai 1937. — Au cours d'un examen plus approfondi, on découvre une rate volumineuse, longitudinale, descendant du thorax à l'épine iliaque, dépassant la ligne médiane dans la région épigastrique, à bord antérieur incisif, avec encoche (1). L'organe est lisse et indolore à la palpation.

L'examen somatique est par ailleurs négatif. A noter cependant une légère hépatomégalie non douloureuse ; pas de troubles digestifs.

La température, prise depuis ce jour très régulièrement, cinq fois dans la journée, se maintient entre 37° et 38°,4. Elle est vraisemblablement d'apparition récente.

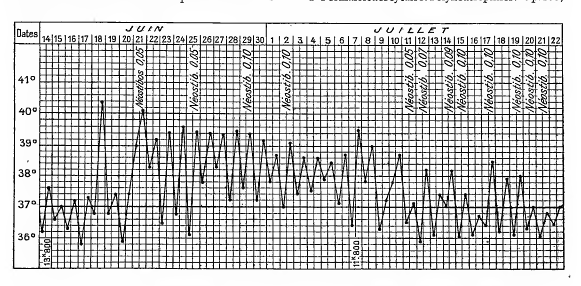
Examen de laboratoire :

1° Hématologie : Globules rouges 2 760 000 ; globules blancs : 2 700. Taux hémoglobine : 75 p. 100.

2° Formule leucocytaire : Polyneutrophiles : 20 p. 100; Lymphocytes : 54 p. 100 ; Monocytes : 4 p. 100 ; Éosinophiles : 1 p. 100 ; Transition : 3 p. 100.

Anisocytose importante ; quelques hématies nucléées : 2 p. 100 ; rares mégaloblastes.

Polychromatophilie modérée.



Fragment de la courbe de température (maximum, minimum) correspondant à la réaction méningée (fig. 1).

(1) Grand axe = 20 centimètres ; petit axe = 12 centimètres.

Séro-diagnostic T. A. B. et Mélito : Négatif.

R. B.-W., Vernes et R. de Weinberg : Négatives.

Les hémocultures sur différents milieux restent stériles.

Le diagnostic est hésitant. En procédant par élimination, on en vient à penser au kala-azar, diagnostic sur lequel on n'ose s'arrêter, étant données la situation géographique et l'inexistence de la leishmaniose en Cochinchine, que l'enfant avait d'ailleurs quittée depuis dix-sept mois.

La formoleucogélification n'est en outre pas nette (opalescence sans gel).

Pour plus de précision, on adresse l'enfant au Dr J. Huber, médecin des hôpitaux de Paris, qui, le 18 mai, pratique une ponction de la rate.

L'opération est dramatique, bien qu'elle fût effectuée dans les meilleures conditions d'immobilisation ; on constate tous les symptômes d'une hémorragie péritonéale, syndrome très aigu, alarmant, faisant craindre une issue fatale. Progressivement, les symptômes s'atténuent en une vingtaine d'heures, tandis que le laboratoire rapporte un renseignement indiscutable :

Présence de nombreuses leishmanies extra-cellulaires.

TRAITEMENT ET INCIDENTS. — Le 21 mai, on commence une série de néostibiosane jusqu'au 7 juin. L'enfant reçoit, tous les quatre jours, une injection intraveineuse croissant de $0^{gr},05$ à $0^{gr},20$, soit en tout $0^{gr},80$.

Le résultat ne se fait pas attendre pendant ces dix-huit jours ; la courbe de température accuse une baisse régulière et sensible (fig. 1).

Pendant la période de repos, qui devait en principe durer quinze jours, on constate le 18 juin, c'est-à-dire onze jours après la dernière injection, un clocher thermique brusque à 40°, premiers symptômes d'alerte de troubles méningés. Les 20 et 21 juin, la température se rallume, et, après la première injection de la deuxième série de néostibiosane, apparaissent du vomissement en fusée, de la céphalée en casque, de la raideur très marquée de la nuque avec Kernig.

Craignant la stibio-intolérance, on n'ose faire la deuxième injection, puis, devant la persistance des signes méningés, on décide, le 23 juin, de faire une ponction lombaire, qui donne un liquide très hypertendu, presque purulent, ce qui incite à faire immédiatement et par précaution 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Les éléments sont en telle abondance qu'il est impossible de les compter à la cellule de Nageotte.

La cytologie donne des polynucléaires et des lymphocytes en proportion égale.

Ni germes ni bacilles de Koch à l'examen direct.

Les cultures restent stériles, et l'inoculation au cobaye nous montrera dans la suite une absence de tuberculisation.

Analyse chimique : Albumine : 0,25 p. 1000 ; Sucre : 0,56 p. 1000 ; Chlorures : 7,90 p. 1000 ; Urée : 0,29 p. 100.

Des examens prolongés, faits sur le culot de centrifugation coloré au biéosinate de Tribondeau, nous montre l'absence de leishmanies.

Quarante-huit heures après, une deuxième ponction lombaire est effectuée surtout dans un but de décompression, la première ayant été suivie d'une sédation passagère des symptômes.

On obtient, cette fois, un liquide moins hypertendu et plus clair. On compte environ 3 200 éléments à la cellule de Nageotte. La cytologie donne : Polynucléaires : 66 p. 100 ; Lymphocytes : 34 p. 100.

On ne trouve toujours pas de leishmanies sur l'étalement du culot de centrifugation.

On constate, après cette ponction, une amélioration des symptômes et on reprend dès le lendemain la série interrompue de néostibiosane ($0^{gr},05$).

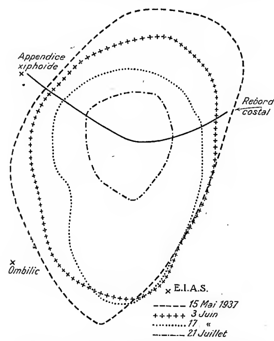
La température reste toujours élevée, la souplesse ne revient pas entièrement, la céphalée demeure avec exacerbation, qui arrache des cris à l'enfant.

Examens du sang.

	6 juin 1937 — A la fin de la première série d'injections.	17 juin 1937 — Période d'apyrexie après la première série d'injections.	30 juin 1937 — Au cours du syndrome méningé.	16 juillet 1937 — Au cours de la deuxième série d'injections.	25 août 1937 — Guérison probable.
Globules rouges....	2 700 000	3 060 000	4 360 000	4 480 000	4 600 000
Globules blancs....	3 000	3 500	10 000	15 000	18 000
Polyneutrophiles...	18 p. 100	18 p. 100	43 p. 100	62 p. 100	65 p. 100
Lymphocytes	82 p. 100	76 p. 100	42 p. 100	32 p. 100	28 p. 100
Monocytes	0	1 p. 100	3 p. 100	3 p. 100	4 p. 100
Eosinophiles	0	2 p. 100	2 p. 100	3 p. 100	3 p. 100
Formes de Trans...	0	3 y. 100	2 p. 100		
Neutrophiles			1 p. 100		
Cel. de Turk......				1 p. 100	
Hb..............	70 p. 100	70-75 p. 100	75 p. 100	80 p. 100	80-85 p. 100
	Poly intacts.	Poly intacts.	Poly intacts.	Poly intacts.	Poly intacts.

Le 4 juillet, recrudescence des symptômes, vomissements, raideur très marquée. Il s'agit, cette fois, d'une réaction sérique, car en même temps apparaît une éruption urticarienne généralisée. Une troisième ponction lombaire décomprime les méninges et entraîne une amélioration. Le liquide est, cette fois, tout à fait clair et la tension normale. L'épisode méningé est terminé.

Nous sommes perplexes quant à la conduite à tenir. Le Dr D'Œlnitz, consulté par écrit, conseille de



Projection de la rate percutable et palpable (fig. 2).

reprendre la néostibiosane à faible dose (0gr,01 par kilogramme) répétée tous les deux ou trois jours.

Du 2 au 26 juillet, l'enfant reçoit 0gr,90 intraveineux. Pendant cette série, la céphalée disparaît. La température baisse régulièrement, et à l'anorexie succède un appétit progressivement croissant. La maladie s'oriente nettement vers la guérison.

Notons à cet effet les évolutions simultanées très intéressantes de la formule sanguine et du volume de la rate. (Voy. tableau et fig. 2.)

Du 10 au 23 août, on commence une troisième série de consolidation, cette fois à l'uréastibamine, 0gr,36 de ce médicament en injection par voie intraveineuse, par doses croissantes, tous les deux ou trois jours, de 0gr,05 à 0gr,10.

A la fin de ce traitement, la rate n'est plus percutable, la formule sanguine est redevenue sensiblement normale, l'apyrexie absolue, l'état général excellent. La malade est considérée comme guérie.

A l'heure où nous écrivons cette observation (1), sept mois après la troisième série, le parfait état de l'enfant permet de confirmer la guérison définitive.

Ce beau résultat thérapeutique a été acquis en quatre mois environ, avec 2gr,40 en tout de sels d'antimoine. La néostibiosane et l'uréastibamine paraissent avoir été également bien supportées, car on n'est pas en droit d'accuser la néostibiosane d'avoir déterminé les accidents méningés, ceux-ci s'étant antérieurement manifestés par quelques prodromes.

La remarquable efficacité de ce traitement, que nous avons conduit selon les règles aujourd'hui classiques, est de nature à inspirer la plus grande confiance.

Étiologie. — Pour être plus complet, il eût été intéressant de retrouver l'origine de notre cas.

Nous avons suspecté un chien qui a joué avec l'enfant plusieurs fois, six mois, au paravant. Ce chien, d'ailleurs âgé, avait fait un séjour de trois ans en Tunisie (1928 à 1931) et avait présenté une paralysie du train postérieur. De plus, il présentait des plaques d'eczéma suintant avec perte de poils. Nous avons fait abattre cette bête. De nombreux frottis et des coupes d'organes hémopoiétiques et de peau ont été examinés avec soin. Nous n'avons pu trouver aucune leishmanie, aucune lésion organique nous permettant d'affirmer que ce chien a été l'animal infectant. Néanmoins, la suspicion demeure (2), car la guérison spontanée de la leishmaniose canine est une chose possible.

Considérations. — Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie aujourd'hui bien connue de la leishmaniose infantile. Notre cas a été classique, à l'exception des accidents méningés, qui nous ont considérablement déroutés. Nous avons été en présence d'une méningite du type puriforme aseptique de Widal, dont la relation avec le kala-azar est indiscutable. Or nulle part nous n'avons vu signaler une telle complication intercurrente, aussi sommes-nous hésitants sur l'explication d'un tel phénomène.

S'agissait-il d'un phénomène comparable à une réaction d'Heixheimer sous l'action intensive du traitement ? La chose nous paraît peu vraisemblable, car, s'il en avait été ainsi, nous aurions constaté cet accident au cours de la période d'activité du traitement ; or c'est

(1) Globules rouges, 5 160 000 ; globules blancs, 7 960 ; Hb, 95 p. 100 ; polyneutrophiles, 52 p. 100 ; lymphocytes, 38 p. 100 ; monocytes, 3 p. 100 ; éosinophiles, 1 p. 100 ; Mastzellen, 1 p. 100 ; poids, 17kg,400.

(2) Le Prof. JOYEUX tient ce chien, dans le cas présent, pour très fortement suspect.

précisément durant la période intercalaire, et assez loin de la dernière injection de la première série, que nous avons constaté les premiers symptômes.

Il nous paraît plus logique d'admettre que la méningite, vraisemblablement rare, doit faire partie du cortège symptomatique du kala-azar.

Quelques arguments militent en faveur de cette hypothèse. Les signes méningés avec effondrement plus ou moins marqué de l'activité psychique s'observent constamment dans la maladie du sommeil, or nous connaissons la parenté existant entre ces deux protozoaires : les leishmanies et les trypanosomes.

Notons, de plus, que Nicolle a décrit, dans la leishmaniose, des poussées simulant le rhumatisme articulaire aigu ; or, chez notre malade, nous avons observé, à plusieurs reprises, des douleurs rhumatismales très violentes de l'épaule gauche, des genoux et des cous-de-pied, sensibles à la palpation et à la mobilisation, et simulant le rhumatisme articulaire aigu. Cette aptitude du virus à toucher les séreuses articulaires peut, selon toute vraisemblance, s'étendre aux méninges.

Quoi qu'il en soit, nous pensions faire œuvre utile en signalant, pour la première fois, l'épisode méningé au cours du kala-azar.

Nous nous demandons, en conséquence, si la méningite ne constitue pas parfois l'ultime manifestation des cas malheureux de kala-azar sur lesquels les observateurs s'étendent moins volontiers.

L'état très alarmant dans lequel s'est trouvée notre petite malade au cours de cette période de la maladie nous autorise à envisager cette éventualité comme assez probable.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Documents sur le traitement non sanglant des fractures du rachis (résultats éloignés d'après 33 observations).

Les résultats obtenus par Davis, Watson, Gones, Lorenz Böhler dans le traitement orthopédique des fractures du rachis out d'abord suscité un enthousiasme considérable puis une réaction en sens inverse qui semble avoir dépassé le but.

Pierre Mallet-Guy étudie ses propres résultats dans une série de 33 cas. Cette étude est particulièrement intéressante, car elle montre la série des tâtonnements et des détails de mise au point nécessaires pour arriver aux résultats actuels qui sont particulièrement satisfaisants. Seule, en effet, une statistique homogène, établie par un seul chirurgien, peut avoir de la valeur et on ne doit pas charger une méthode des insuccès d'auteurs isolés qui en sont parfois à leurs tentatives de début (*Lyon chirurgical*, mai-juin 1938, p. 257-278).

Contrairement aux conclusions de Sénèque, Sicard et Lackmann, Mallet-Guy ne conclut pas à l'impuissance de consolidation en bonne position par la méthode de Böhler, et n'estime pas indispensable le maintien de la réduction par une greffe d'Albee. Il a constaté radiographiquement que la consolidation se fait de façon régulière en position correcte, si l'immobilisation plâtrée est bonne et maintenue trois mois. Les seuls affaissements secondaires portent sur le ménisque intéressé par le traumatisme. C'est pour cela que Böhler exige une immobilisation de vingt semaines qui assure la consolidation des vertèbres et occasionnellement des ménisques. D'ailleurs, cet affaissement méniscal n'a pas altéré la qualité des guérisons advenues.

Enfin le traitement des fractures méconnues ou tardivement traitées donne des résultats qui dépassent les prévisions les plus optimistes. Ils confirment en cela les idées de Leriche sur la maladie de Kummel-Verneuil. En résumé, sur un nombre important de blessés revus à longue échéance, Mallet-Guy n'a pas trouvé une seule indication d'intervention sanglante pour greffe vertébrale.

Et. Bernard.

Kyste osseux congénital avec fracture vicieusement consolidée chez un enfant de trois mois.

Le diagnostic radiologique des tumeurs des os est souvent des plus délicat, comme on l'a montré encore tout récemment.

I. Balacesco et S. Tzovaru montrent qu'en présence d'une géode osseuse il est parfois difficile de trancher entre kyste essentiel, tumeur à myéloplaxes et ostéite fibrokystique localisée (*Revista de Chirurgie*. Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Bucarest, janvier-février 1938, p. 96-101). Ceci se comprend aisément, puisque ces trois affections semblent bien n'être qu'une seule et même dystrophie,

prise à des stades différents de son évolution. On aurait ainsi, chez l'enfant, l'aspect du kyste osseux — chez l'adolescent, la tumeur à myéloplaxes — chez l'adulte, l'ostéite fibro-kystique localisée. En réalité, ces notions ne doivent servir que de bases générales d'orientation sans plus.

Balacesco et Tzovaru présentent un kyste chez un nourrisson de trois mois, amené pour une angulation de l'extrémité inférieure de la jambe. Cette déformation remonte à un mois et demi, la radiographie montre qu'il s'agit d'une fracture spontanée vicieusement consolidée au niveau d'un kyste de la métaphyse tibiale. Il est vraisemblable que la fracture datait du travail ou de la naissance et n'avait été constatée par les parents qu'une fois consolidée.

Quant au kyste, ses grandes dimensions indiquent qu'il est antérieur à la fracture, c'est-à-dire intra-utérin.

Le traitement a consisté dans le redressement manuel de la déformation suivie d'immobilisation plâtrée.

Faute d'intervention et d'examen histologique, on peut discuter certains diagnostics, d'autant plus que la lecture des clichés est troublée par l'engrènement des fragments.

On peut cependant éliminer : le cal soufflé de Broca, qui est plus transparent et de contour plus irrégulier; l'hématome ostéolytique (ou kyste sanguin sous périosté) dû à un traumatisme obstétrical : il n'y a ni traumatisme ni délai suffisant pour que puisse se constituer la fracture ; l'ostéomyélite atténuée a bien le même siège sur la métaphyse, mais il manque la douleur, la réaction périostique, tandis qu'il existe une fracture très précoce ; la caverne hérédosyphilitique est diaphysaire, douloureuse, non isolée, et s'accompagne de stigmates classiques ; la géode tuberculeuse est exceptionnelle à cet âge et, d'autre part, elle raréfie l'os à distance, donne lieu à des troubles musculaires et ganglionnaires absents ici.

En résumé, on peut conclure à un kyste à début intra-utérin, révélé à l'âge d'un mois et demi par une fracture spontanée. C'est donc une affection d'une rareté toute particulière.

Et. Bernard.

Hémorragie ulcéreuse gastrique, cataclysmique, guérie par gastrectomie.

Le traitement des hémorragies graves d'ulcères gastroduodénaux est toujours à l'ordre du jour.

V. Vladesco montre, à propos d'un cas clinique, les difficultés que comporte l'intervention d'urgence dans ces cas.

Il s'agit d'un homme de trente-six ans, atteint la veille d'hématémèse abondante suivie d'important melœna et de syncope. Depuis quatre ans il souffre d'un ulcère diagnostiqué cliniquement et confirmé à l'écran.

On se trouve en présence d'un état d'anémie aiguë avec pouls à 130 et maxima à 9. Pendant qu'on l'examine, le malade a une nouvelle hématémèse d'environ un litre et demi. Malgré tous les risques que comporte l'intervention d'urgence, on opère, après avoir alerté deux donneurs de sang.

L'estomac est encore plein de sang malgré les vomissements récents ; on découvre un ulcère du bord supérieur du premier duodénum adhérent au pancréas. Gastrectomie avec transfusion aussitôt après l'enfouissement du moignon duodénal.

Agitation et vomissements le lendemain de l'opération. Dilatation anale et grand lavage intestinal qui ramène une grande quantité de caillots. Guérison simple en treize jours.

Vladesco cherche à établir des indications opératoires précises : il estime que, dans l'ensemble, il ne faut pas perdre de temps avec un traitement médical qui oblige le chirurgien à des opérations tardives et jette le discrédit sur la méthode.

Jacobovici fait remarquer que les hémorragies ulcéreuses profuses sont beaucoup plus graves chez les hommes jeunes que chez les vieillards, il estime que l'éther, étant un tonicardiaque et permettant d'aller vite, doit être préféré à l'anesthésie locale. T. Nasta insiste sur la fréquente difficulté du diagnostic.

Et. Bernard.

Quelques considérations sur les inconvénients qu'engendre un certain détail de technique d'appendicectomie.

Un grand nombre de chirurgiens ont l'habitude (Gosset et ses élèves par exemple) de solidariser leur fil d'enfouissement appendiculaire avec un fil du méso. D'autres n'enfouissent pas, mais lient leur moignon appendiculaire avec le fil du méso ; les uns et les autres cherchent en somme à réaliser une petite épiplooplastie de sécurité. C. Hristu et G. Ioanitzesco (*Revista de Chirurgie*, Bucarest, mars-avril 1938. Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Bucarest, 13 juin 1937, p. 219) ont constaté deux fois des séquelles douloureuses de l'appendicectomie dues à ce procédé. Le cæcum, parfaitement libre par ailleurs, était suspendu par le méso-appendice, l'ouverture en haut et en arrière. Une fois le méso sectionné, le cæcum reprend sa position normale et descend librement.

Dans les deux cas, les douleurs de la fosse iliaque et de l'épigastre (ces dernières apparues après l'intervention) ont complètement disparu.

C. Hristu et G. Ioanitzesco déconseillent donc les solidarisations de la bourse d'enfouissement ou du moignon appendiculaire au fil de méso. Même lorsqu'il n'y a pas traction immédiate il peut y avoir sclérose et rétraction secondaire du méso.

Et. Bernard.

Un cas de dolichocôlon traité par sympathectomie lombaire.

A la suite des expériences de Learmonth et Markowitz : dilatation du côlon et contraction du sphincter anal après excitation des nerfs mésentériques inférieurs et présacrés, le traitement de la maladie de Hirschprung semble avoir fait un bond en avant. De tous côtés, on signale d'excellents résultats, que le temps amenuisera peut-être, mais qui sont, au point de vue immédiat, particulièrement remarquables.

T. NASTA et POPESCO-URLUENI en publient une belle observation chez un homme de quarante-sept ans atteint de constipation réellement opiniâtre et douleurs abdominales avec dolichosigmoïde. La baryte met soixante heures à arriver à l'anse omega.

L'intervention montre un sigmoïde de 70 centimètres de long présentant deux anses accolées en canon de fusil par de la mésentérite rétractile. On dégage ces adhérences et on fixe le côlon iliopelvien à la paroi latérale gauche de l'abdomen, puis on pratique la résection bilatérale du sympathique du deuxième au quatrième ganglion lombaire en passant par la voie transmésocolique.

Les suites sont marquées par une dilatation aiguë de l'estomac et un ballonnement intestinal qui cèdent complètement le cinquième jour après l'intervention.

Quelques semaines plus tard, le malade a augmenté de poids, ses selles sont quotidiennes et régulières sans aucun artifice.

S. TZOVARU rappelle les trois interventions proposées par Adson dans le dolichocôlon : la résection bilatérale ou sympathique lombaire, soit seule, soit associée à la résection du nerf présacré, et la résection de ce nerf associé à celle du plexus mésentérique inférieur. Pour Adson, c'est l'association lombaire-présacré qui donnerait les meilleurs résultats.

O. VASILIU oppose les deux types classiques de mégacôlon; le type congénital d'origine nerveuse qui apparaît dès la naissance et le type acquis par obstruction mécanique, qui apparaît à tout âge.

Les cas qu'il a observés à la clinique des frères Mayo ont été guéris par sympathectomie (gangliectomie et résection bilatérale du tronc sympathique lombaire associée dans les cas graves à la résection des nerfs présacrés).

ET. BERNARD.

Anémie splénomégalique avec réaction intense à prédominance érythroblastique.

PIAGGIO-BLANCO et PASEYRO (*Arch. Urug. de Med. Cir. y Espec.*, t. XII, 5, 511, mai 1938) relatent un cas de classification difficile. Il s'agissait d'un sujet de trente-deux ans présentant une grosse rate, une splénomégalie et une anémie avec subictère. L'hémogramme montra une anémie érythroblastique et myélocytaire. Le splénogramme a décelé une réaction myéloïde portant sur la série rouge, les granulocytes et les mégacaryocytes. L'hépatogramme a extériorisé une réaction myéloïde avec participation intense de la série rouge et présence de formes jeunes de la série granulocytaire. L'adénogramme fait observer une réaction myéloïde rouge et granulocytaire avec présence d'érythroblastes et de myélocytes. Sur le myélogramme, enfin, se trouve une extraordinaire hypoplasie rouge granulocytaire coexistant avec une réaction lymphocytaire de type adulte.

Les auteurs estiment que leur cas se distingue de l'érythroblastose de l'adulte (P.-E. Weil), de l'anémie splénique myéloïde de l'adulte et de la myélose érythrémique hypoplastique par les résultats du myélogramme. Il se rapprocherait des formes symptomatiques ou secondaires de l'anémie splénique myéloïde et plus particulièrement de la lymphomatose diffuse ou nodulaire multiple de la moelle osseuse avec anémie splénique myéloïde secondaire.

M. DÉROT.

L'action des injections intraveineuses de glucose sur le rapport chloré érythroplasmatique.

Des injections intraveineuses de solutions glucosées hypertoniques ont été pratiquées chez six hommes et chez trois lapins.

Chez l'homme, CUATRECASAS et BRUNO ont observé constamment une baisse, à vrai dire légère, des taux du chlore plasmatique et du chlore globulaire. Le rapport érythroplasmatique a été invariable dans un cas, il s'est légèrement abaissé dans un autre, légèrement élevé dans 3 cas, nettement élevé dans un autre (0,42 0,50).

Chez le lapin, où l'injection faite à fortes doses (10 centimètres cubes à 50 p. 100) a provoqué des convulsions mortelles dans un cas, l'abaissement des chlorémies plasmatiques et globulaires a été des plus net. Le rapport érythroplasmatique s'est élevé de manière légère dans un cas (dont le cas mortel) et s'est abaissé légèrement dans le dernier cas.

M. DÉROT.

Compression de la moelle dorsale par un psammome.

ADHERBAL TOLOSA et CARLOS GAMA (*Revista da Assoc. Paul. de Med.*, 12-1, 17 janv. 1938) relate une observation remarquable par les particularités suivantes :

1° Évolution sans douleur d'une tumeur extramédullaire ; 2° formation en deux mois d'un blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens ; 3° netteté des phénomènes sensitifs et moteurs ; 4° réaction inhabituelle d'automatisme avec abduction des membres inférieurs provoquée par le pincement de la face interne du tiers supérieur de la cuisse. Cette tumeur a été traitée chirurgicalement avec d'excellents résultats.

M. DÉROT.

Un cas de spongioblastome pariétal à symptomatologie protubérantielle guéri par l'extirpation chirurgicale.

L'observation relatée par OSWALDO LANG et CARLOS GAMA (*Rev. da Assoc. Paul. de Med.*, t. XI, 3, p. 107, sept. 1938) concerne une fille de quatorze ans chez qui le développement de la tumeur fit apparaître en quatre mois un syndrome protubérantiel. Le diagnostic de localisation établi par la clinique, l'ophtalmologie et l'examen de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, fut complété par la ventriculographie. L'intervention amena la découverte d'une tumeur kystique pariétale droite. La ponction du kyste ramena 50 centimètres cubes de liquide citrin et facilita l'exérèse. Il s'agissait histologiquement

d'un spongioblastome polaire. Les suites opératoires furent excellentes et la récupération fonctionnelle a été complète, sauf en ce qui concerne la vision de l'œil droit. Des séances de radiothérapie pénétrante ont été préconisées en raison du caractère histologique de la tumeur. A noter, comme incident post-opératoire, que l'usage excessif des injections glucosées hypertoniques a paru contrecarrer l'amélioration fonctionnelle.

M. DÉROT.

L'épreuve de Rehberg.

L'épreuve de Rehberg, qui repose sur des bases physiologiques solides, donne lieu au minimum de causes d'erreur concernant les facteurs extrarénaux.

A l'état physiologique, le filtrat glomérulaire est constamment supérieur à 100 centimètres cubes. Dans les néphropathies sans rétention azotée, le chiffre du filtrat glomérulaire demeure constamment supérieur à 100 centimètres cubes par minute. Dans les cas de rétention azotée, ce chiffre s'abaisse à 50 et à 30 centimètres cubes et une relation existe entre la rétention azotée, le chiffre obtenu et la gravité de la lésion rénale. Dans les cas avancés d'urémie, le chiffre du filtrat glomérulaire descend très bas, $2^{cc},08$ et $1^{cc},35$ par exemple. Il y a alors de fortes rétentions azotées. L'épreuve de Rehberg a seule permis dans certains cas de déceler l'insuffisance rénale. Aussi doit-elle être considérée comme une excellente épreuve pronostique et diagnostique, à condition d'être effectuée avec une suffisante minutie.

(BERETERVIDE et RECHNIEWSKI, *La Prensa Medica Argentina*, 45-14-673, 6 avril 1938.)

M. DÉROT.

Échinococcose pulmonaire multiple.

Deux groupes de cas sont à distinguer : des échinoccocoses pulmonaires multiples primitives, des échinococcoses pulmonaires multiples secondaires. La dissémination secondaire peut être d'origine bronchique ou métastatique. Cette dernière peut être à point de départ cardiaque, hématique ou osseux.

(R.-A. PIAGGIO-BLANCO, *Anales de la Facultad dè Medic. de Montevideo*, t. XXIII, n°s 1, 2 et 3, p. 135, année 1938.)

M. DÉROT.

Le kyste hydatique du rein.

Le très important et remarquable mémoire que sur ce sujet publie le professeur LUIS A. SURRACO (*Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. XXIII, n°s 1, 2 et 3, p. 1 à 134, année 1938) servira sans doute désormais de base à tous les travaux ultérieurs concernant cette question. L'auteur, qui apporte 29 observations personnelles, aboutit aux conclusions suivantes. Le kyste hydatique du rein est généralement primitif et unique. Il est intrarénal et sous-capsulaire. Les lésions du parenchyme rénal sont de trois ordres : mécaniques, toxémiques et tardivement infectieuses. Au point de vue clinique, il s'agit d'une affection à début insidieux, à évolution lente et progressive. Les principaux symptômes qui président au diagnostic sont les caractères de la tuméfaction, les signes urinaires, les signes biologiques, les signes pyélographiques. Quatre aspects pyélographiques principaux sont à décrire : le signe de la coupe, le signe du croissant, le signe de la grappe, le signe du niveau. Les illustrations de l'article expliquent ces comparaisons. Parmi les formes cliniques, un pneumokyste est à individualiser. Le kyste hydatique du rein est une affection *grave*. Elle est justiciable du traitement chirurgical. Quatre interventions sont possibles : néphrectomie totale, néphrectomie partielle, kystectomie sans drainage, marsupialisation. Pratiquement, la marsupialisation est l'opération de choix et la néphrectomie totale, l'opération de nécessité.

M. DÉROT.

Quelques aspects du problème de la stérilité féminine.

Une partie des cas de stérilité est due à l'homme, qui peut avoir été rendu infécond par une gonococcie antérieure ou par des troubles diathésiques ou endocriniens.

Chez la femme, l'imperméabilité tubaire doit être recherchée par l'insufflation et le radiodiagnostic tubo-utérin. Un grand nombre des oblitérations tubaires est dû à des tuberculoses ou à des colibacilloses larvées et spontanément curables. Un facteur qui peut être en cause chez la femme est la formation d'agglutinines antispermatiques.

D'ailleurs, le problème de la stérilité dépasse le cadre de la gynécologie, des facteurs endocriniens, vitaminiques et moraux peuvent être en cause. La capacité physique d'être mère ne suffit pas, il faut l'aptitude maternelle qui est un complexe psycho-physique, social, moral, dont l'absence empêche l'accomplissement de la fonction biologico-sociale dans toute sa plénitude.

(AUGUSTO TURENNE, *Annaes Brasileiros de Gynecologia*, 3e année, vol. V, n° 6, p. 552, juin 1938.)

M. DÉROT.

L'anémie érythroblastique dite « de Cooley »

En 1925, COOLEY, WITWER et LEE ont attiré l'attention sur les altérations radiologiques qui accompagnent certaines anémies familiales et dans une autre communication Cooley a demandé que le nom d'anémie de Von Jaksch soit réservé aux cas reproduisant intégralement la description originale de cet auteur. Ainsi a été individualisée l'anémie dite de Cooley, dont les caractères sont, selon Baty, les suivants : étiologie familiale et raciale constante, facies mongoloïde, anémie progressive avec forte proportion d'hématies nucléées, splénomégalie, altérations radiologiques des os : augmentation de la porosité et diminution de la corticale, nettes sur métacarpe et métatarse, lésions histologiques de la moelle et de la

rate. Au point de vue pathogénique, Cooley a admis d'abord une hémolyse et a rattaché les troubles osseux à l'activité accrue de la moelle. Plus tard, il a admis une altération originelle des globules rouges d'origine héréditaire, par anomalie de la moelle ou par trouble métabolique Pour Whipple et Bradford, les troubles osseux ne sont pas secondaires à l'anémie, mais sont dus à des modifications endocriniennes.

Cette affection est toujours grave. Seule la splénectomie paraît permettre une survie. Un cas de Stillmann opéré en 1917 survivait encore en 1923, mais il était toujours atteint d'anémie avec érythroblastose. On manque de renseignements sur les malformations osseuses.

L'individualité de l'anémie de Cooley est niée par Acuna, qui la considère comme une forme clinique de la maladie de Von Jaksch.

Di Guglielmo admet l'existence d'une maladie primitive du système érythroblastique.

Casaubon et Kreutzer, à propos d'un cas typique observé chez l'enfant de quatre ans, insistent sur les caractères très spéciaux de cette curieuse affection.

(CASAUBON et KREUTZER, *La Prensa Medica Argentina*, 23-37-2131, 9 sept. 1936.)

M. DÉROT.

L'hypopression artificielle dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

L.-S. FERREIRA (*A Medicina contemporanea*, 55-32-369, 8 août 1937) soumet les tuberculeux à des diminutions de pression extérieure. Il utilise à cet effet une cellule métallique étanche munie d'une lucarne et à l'intérieur de laquelle une pompe raréfie l'air. Cette thérapeutique, contre-indiquée dans les formes graves, donnerait des résultats dans les formes exsudatives et avant la caséification. L'effet obtenu résulterait d'un mécanisme probablement comparable à celui du pneumothorax.

M. DÉROT.

L' « urea clearance » dans l'exploration rénale.

L'épreuve de l'*urea clearance* de Möller, Mac Intosh et Van Slyke est étudiée par GOLDBERG (*Revista del Circulo Medico Argentino, centro Estudiantes de Medicina*, 37-425 et 426-26, janvier et février 1937).

Au stade initial de la néphropathie hémorragique, les résultats sont sensiblement normaux.

Dans la néphropathie hémorragique en période chronique active, le coefficient s'abaisse et un taux de 20 p. 100 indique le passage à la phase terminale. La plupart des néphropathies dégénératrices donnent lieu à une *urea clearance* abaissée. Dans les néphropathies artérioscléreuses, deux cas peuvent se produire où le taux de l'*urea clearance* demeure longtemps modérément abaissé, où l'on observe une baisse progressive. Quand est atteint le taux de 5 p. 100, l'urémie terminale est imminente.

Cette épreuve permettrait dans les néphropathies hémorragiques et dégénératives de connaître la proportion de glomérules intacts. Dans ces néphropathies artérioscléreuses, les constatations anatomiques amènent à penser que le trouble circulatoire intervient, car on peut trouver une épreuve mauvaise avec beaucoup de glomérules intacts.

M. DÉROT.

Le métabolisme de l'acide urique au cours de l'hyperthermie provoquée.

L'hyperthermie provoquée par l'injection de solutions colloïdales concentrées de soufre détermine une hausse de l'uricémie et de l'uricurie suivie généralement d'une diminution dans les jours suivants.

Cette hyperuricémie et la hausse consécutive de l'uricurie sont attribuables à de nombreux facteurs, parmi lesquels prédominent la leucocytose, la destruction exagérée des globules rouges, qui sont eux-mêmes la conséquence de l'hyperthermie provoquée.

(DE FLORA et L. NORZA, *Accademia medica Genova*, 52-9-219, septembre 1937.)

M. DÉROT.

Étude radiologique du revêtement muqueux du gros intestin.

D'après C. COQUI et M.-T. ALTAMIRANO (*Rev. de gastro-enterologia de Mexico*, 2e année, no 7, p. 1, sept.-oct. 1936), l'aspect morphologique du gros intestin est l'expression anatomique d'un état fonctionnel déterminé et soumis par cela même à de grandes variations. Quand l'intestin remplit un rôle d'organe de transit, des plis longitudinaux apparaissent. Quand l'intestin sécrète, la muqueuse s'épaissit et la hauteur des plis s'élève. C'est ce qui se produit dans les colites avec phénomènes catarrhaux. L'étude des mouvements des plis est capitale pour le diagnostic du cancer, car l'infiltration néoplasique diminue la mobilité intestinale. Pour l'auteur, un examen radiographique de l'intestin doit comprendre trois étapes : remplissage par corps opaque et examen de l'intestin rempli ; évacuation de l'intestin et radiographie des plis ; insufflation de l'intestin et nouvelle radiographie.

M. DÉROT.

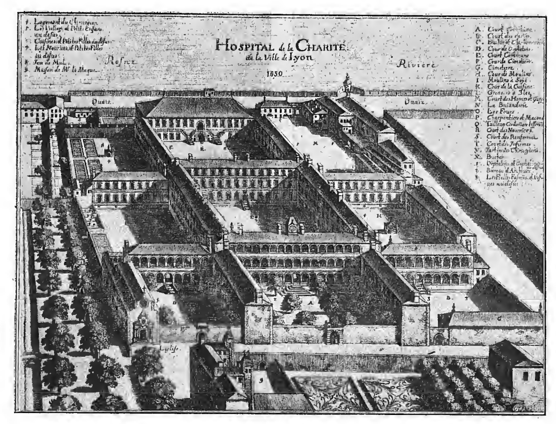
Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

L'ANCIEN HOPITAL DE LA CHARITÉ DE LYON ET SES ŒUVRES D'ART

PAR

le Professeur J. GUIART

En même temps que l'hôpital de la Charité disparaissait à Paris pour faire place aux nouveaux bâtiments de la Faculté de médecine, qu'une épidémie de peste venait de ravager la ville de Lyon, voilà qu'une famine, due à la pénurie du blé, se répand sur toute la région avoisinante, Beaujolais, Forez, Dauphiné, s'étendant même jusqu'en Bourgogne et en Auvergne : de 10 sols, le bichet de blé s'élève bientôt à 60 sols. Les gens affamés, attirés par le renom de la charité lyonnaise, affluent alors de tous côtés et, les portes de la ville ayant été fermées, ils arrivent sur des bateaux par le Rhône et par la Saône. En mai 1531,



Plan scénographique représentant l'hôpital de la Charité en 1650 (fig. 1).

celui de Lyon disparaissait également pour faire place à un hôtel des Postes monumental. Depuis longtemps, *Paris médical* désirait apprendre à ses lecteurs ce qu'on a pu sauver du célèbre hôpital lyonnais ; nous allons le faire à l'occasion de l'inauguration prochaine du nouveau bâtiment. Toutefois, nous commencerons par rappeler ce qu'était l'hôpital de la Charité de Lyon.

HISTORIQUE DE L'HOPITAL. — A la fin de 1530, sous le règne de François Ier, alors leur invasion constitue une véritable calamité : Lyon ressemble à un refuge de la misère, et les gens meurent de faim dans les rues. La charité lyonnaise s'exerce cependant, mais tout d'abord individuellement : les Lyonnais portent des vivres à ceux qui débarquent, et chaque famille aisée héberge quatre ou cinq de ces malheureux. Mais rapidement l'initiative privée devient impuissante. Les Consuls réunissent alors à l'Hôtel de Ville un certain nombre de notables pour aviser aux mesures qu'il convient de prendre. On se débarrasse

tout d'abord des mendiants en les faisant travailler à l'édification de remparts dans le quartier Saint-Sébastien, et on décide de réunir à bref délai une plus vaste consultation, où seront également convoqués les gens d'église et les marchands étrangers ; elle eut lieu au couvent des Cordeliers de Saint-Bonaventure. Le clergé se montra d'une grande générosité, et les marchands étrangers rivalisèrent de

La première distribution de l'Aumône, gravure contemporaine tirée de *La Police de l'Aulmosne de Lyon*, 1539 (fig. 2).

zèle avec les notables lyonnais ; l'Allemand Kleberger versa 500 livres. Le Consulat prit à sa charge les primes destinées à favoriser les achats de céréales, des troncs furent placés dans les églises et de nombreuses quêtes furent faites dans la ville. Enfin, le 19 mai 1531, tous les pauvres furent convoqués à Saint-Bonaventure, dès 6 heures du matin, et ils durent défiler devant 50 notables. On enregistra leurs noms, et chacun d'eux reçut un pain de deux livres et un jeton en plomb portant l'indication du refuge où il serait hospitalisé (fig. 2). Plus de 8 000 indigents furent ainsi inscrits sur les registres de ce qu'on appela l'*Aumône générale* ; le lamentable défilé dura jusqu'à 2 heures de l'après-midi. Ces malheureux furent hébergés jusqu'à la moisson, mais le



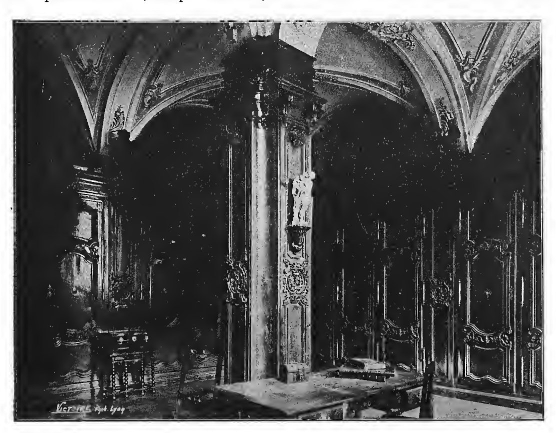
Maquette en terre cuite de la statue qu'Antoine Coysevox exécuta en 1676 pour une niche située à l'angle de la rue Bât-d'Argent et de la rue Sirène (aujourd'hui rue de l'Hôtel-de-Ville) ; cette statue, généralement connue sous le nom de *Notre-Dame des Grâces*, fut placée en 1771 dans l'église Saint-Nizier, dont elle constitue la plus belle œuvre d'art. La maquette, haute de 50 centimètres, décore la salle du Conseil reconstituée (fig. 3).

27 juillet tous les étrangers furent congédiés et durent quitter la ville.

Quand les commis de l'Aumône rendirent compte de leur gestion, il restait un reliquat de 396 livres. On décida donc de continuer l'œuvre si bien commencée et de rendre l'Aumône générale permanente, dans le but d'atté-

nuer la misère à Lyon. L'œuvre, devenue lyonnaise par la liquidation des étrangers, se proposera dorénavant pour but l'adoption des orphelins pauvres, la distribution de pain et d'argent aux indigents de la ville et d'aumônes aux pèlerins et aux voyageurs de passage. Elle continuera à être alimentée par la bienfaisance privée, et elle sera gérée bénévolement par neuf recteurs, élus pour deux ans, qui, dans les cérémonies, porteront la perruque et une longue robe noire à rabat, avec un petit manteau. Parmi les bienfaiteurs de cette Aumône, il convient de citer Louise Labbé, la belle Cordière, qui lui légua, en 1565, une maison à Lyon et deux domaines en banlieue. L'Aumône générale prit un rapide développement, et ses charges augmentèrent encore : elle vint au secours des vieillards et au secours des femmes enceintes, aveugles ou impotentes. Mais ce qui constituait pour elle le plus grand danger, c'était l'affluence des mendiants, dont le nombre s'accroissait sans cesse en même temps que la population. En 1614, on les enferma dans l'hôpital des pestiférés, à la Quarantaine, tout en se demandant ce qui adviendrait en temps d'épidémie.

C'est alors que, profitant de la vague de prospérité qui suivit l'avènement d'Henri IV et le rétablissement des finances nationales, les recteurs de l'Aumône générale décidèrent de centraliser dans un même établissement les œuvres destinées à venir en aide à la misère humaine, œuvres dispersées jusque-là dans un certain nombre d'hôpitaux. Ils choisissent comme emplacement un vaste terrain situé près de Bellecour et occupé par des jardins maraîchers ; son achat coûta 14 063 livres. Puis, le 14 décembre 1614, ils chargent l'un d'eux, Pierre Picquet, de dresser le plan des futurs bâtiments ; c'était en effet un riche banquier, dont l'architecture constituait le violon d'Ingres. Il choisit, semble-t-il, après modifications, le plan d'un jésuite, le P. Martellange, et, le 16 janvier 1617, on pose la

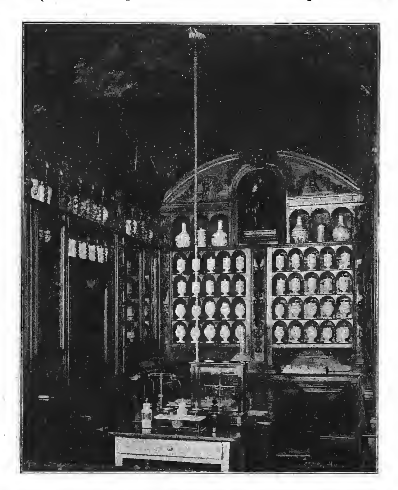


L'ancienne salle des Archives de l'hôpital de la Charité, d'après une photographie du musée historique de la Faculté de médecine de Lyon (fig. 4).

première pierre de l'hospice de l'Aumône générale. Mais cette pierre porte déjà comme inscription : *Notre-Dame de la Charité* ; c'est le nom que portera dorénavant le nouvel hospice.

Quant à la chapelle, elle fut l'œuvre d'un autre Picquet, Antoine, recteur de l'Hôtel-Dieu, qui construira plus tard le petit dôme de cet hôpital, avec les quatre rangs. Ces frères Picquet appartenaient à une famille de riches banquiers originaires du Dauphiné. La première pierre de la chapelle fut aussi posée en 1617, toutefois elle ne fut consacrée qu'en 1626, alors qu'Antoine Picquet était premier échevin de Lyon. Le clocher n'en sera construit qu'en 1666, sur les plans, semble-t-il, du Bernin.

L'hospice de la Charité, utilisé dès 1622, ne fut complètement terminé qu'en juillet 1634 (fig. 1). Les bâtiments avaient été édifiés aux frais des principaux notables de la ville ; ils entouraient neuf cours, disposées sur trois rangs parallèles, et d'élégantes galeries ouvertes en ornaient tous les étages. Deux portails y donnaient accès : l'un, sur la rue de la Charité, servant d'entrée principale, l'autre sur le quai du Rhône. L'hospice se perpétua à peu près intact durant les XVIIe et XVIIIe siècles, mais, après la Révolution, on lui adjoignit un hôpital, et au début du XXe siècle la Charité ne sera plus qu'un hôpital réservé aux accouchements, ainsi qu'aux maladies des femmes et des enfants.



L'ancienne pharmacie de l'hôpital de la Charité, d'après une photographie du musée historique de la Faculté de médecine de Lyon (fig. 5).

Ce qui en subsiste. —En 1932, la municipalité lyonnaise décide la démolition du vieil et respectable hôpital de la Charité, pour faire place à un monumental hôtel des Postes. Dès

l'année suivante, les services sont évacués, et la démolition s'accomplit en 1934. L'hôpital de la Charité aura donc duré exactement trois siècles.

Les Lyonnais tiennent à leurs hôpitaux et, pour la plupart d'entre eux, cette démolition constitua un acte révoltant de vandalisme, d'autant plus que, dans la ville, mystique par excellence, la destruction d'un hôpital s'aggravait encore par la disparition d'une église. La réprobation fut telle qu'on obtint, sans trop de difficultés, la conservation de certaines salles qui étaient l'orgueil du vieil hôpital, telles que la salle du Conseil, la salle des Archives et la Pharmacie. Leurs somptueuses boiseries, qui constituent d'ailleurs des monuments historiques, furent démontées avec les plus grandes précautions et transportées dans le vieil Hôtel-Dieu, où les salles ont été reconstituées aussi exactement que possible. Elles servent aujourd'hui de cadre somptueux à un musée dans lequel le regretté président du conseil d'administration, M. Émile Delore, a rassemblé les documents et les œuvres d'art appartenant aux hospices civils de Lyon. La conservation et le développement de ce musée sont assurés par une *Société des Amis du Musée des Hospices* que préside le Dr Lyonnet, médecin honoraire des hôpitaux, et qui comprend un grand nombre de personnalités lyonnaises.

La *salle du Conseil* fut aménagée au XVIIIe siècle ; elle est garnie de boiseries Louis XV, qui furent exécutées en 1744 et 1745 par le maître menuisier Sébastien Tardy. La cheminée, en marbre gris bleuté, est l'œuvre du sculpteur Perrache. Bien que cette salle ne soit pas classée comme monument historique, on a tenu à la conserver en raison de ses belles proportions et de son admirable pureté de lignes. Les meubles, les tableaux et les sculptures qui garnissaient cette salle y ont été maintenus ; c'est ainsi qu'on peut y admirer plusieurs bahuts Henri II et Louis XIII, un grand tableau d'Orcel représentant la Charité, le buste en marbre du cardinal de Tencin par Guillaume Couston et surtout la maquette originale de la célèbre Vierge d'Antoine Coysevox (fig. 3), orgueil de l'église Saint-Nizier. Ces deux dernières œuvres sont classées comme monument historique.

La *salle des Archives* (fig. 4) fut exécutée en 1741 et 1742 par le maître menuisier Louis Caminet et par le maître serrurier Charles Vial. Son plafond est en voûte d'arêtes reposant sur un pilier central. D'admirables boiseries murales, en chêne sculpté, formant vingt-trois armoires, en occupent tout le pourtour ; elles sont aussi classées comme monument historique. Dans les angles de la salle, quatre statues de bois, hautes de 0^m^,95, représentent la Religion, la Prudence, la Force et la Charité ;



La place Antonin-Poncet, avec l'Hôtel des Postes, au fond, et au premier plan l'ancien clocher de la Charité (Cliché Poncet) (fig. 6).

au milieu de chaque face, quatre génies un peu plus petits figurent la Fidélité, l'Union, l'Administration et la Discrétion. Toutes les sculptures sont l'œuvre de Michel Perrache. On peut également voir dans cette salle une terre cuite du sculpteur lyonnais Chinard, représentant le centaure Chiron enseignant l'usage des simples à Esculape.

La *pharmacie* (fig. 5), beaucoup plus ancienne, date du début du XVIIe siècle. Le soubassement forme onze placards. Au fond, quarante petites loges sont encore garnies de leurs faïences anciennes ; au-dessus d'elles, les six plus belles pièces de la collection encadrent

une statuette en bois de Galien, qui fut sculptée par Gradit en 1780. Les vases de faïence et de majolique proviennent de diverses fabriques des XVIe, XVIIe et XVIIIe siècles. Des tiroirs et des placards occupent les parois latérales. Sur les boiseries sont sculptées différentes scènes, parmi lesquelles un dentiste se préparant à arracher une dent à une jeune fille, un apothicaire fabriquant la thériaque et des personnages figurant la flore indigène et la flore exotique.

En bas de l'escalier qui conduit au petit dôme de l'Hôtel-Dieu, et par suite à l'entrée du musée des Hospices, se voit une pierre sur laquelle se trouve sculpté un coq debout sur un rocher, c'est la clef de voûte d'une porte en plein cintre qui se trouvait sur le quai, tout près de l'hôpital Desgenettes, porte servant d'entrée à l'ancien *Collège de chirurgie*, qui avait son siège à la Charité.

En face du coq, un groupe sculpté, beaucoup plus volumineux, représente un pélican nourrissant ses jeunes qu'il protège de ses ailes déployées. Ce pélican, symbole de la Charité, fut exécuté en 1839 par le sculpteur Prost ; il surmontait la porte de la chapelle. Dans cette chapelle se voyaient, depuis l'année 1890, une série de douze vitraux superbes dus au peintre verrier Bégule ; ces vitraux, qui représentent l'histoire de l'Aumône générale, ornent aujourd'hui le réfectoire des sœurs de l'Hôtel-Dieu. La chapelle renfermait également un certain nombre de tombeaux, parmi lesquels celui du cardinal Alphonse de Richelieu, archevêque de Lyon; le 14 janvier 1935, il fut transféré dans la cathédrale Saint-Jean avec les restes du prélat. L'épitaphe énumérant ses titres est gravée sur une pierre noire très simple, sur laquelle on peut lire ces deux lignes dont le texte est du Cardinal lui-même :

Pauper natus sum, paupertatem novi, pauper vixi, Pauper morior, inter pauperes sepeliri volo.

La population lyonnaise aurait aimé pouvoir conserver dans son intégrité la chapelle de la Charité; toutefois, elle tenait par-dessus tout au clocher, qu'elle considérait comme faisant partie intégrante du panorama de Lyon, et en particulier de la place Bellecour. Les dames lyonnaises entreprirent une véritable croisade pour sa conservation, et la municipalité finit par céder. Le clocher de la Charité se dresse donc, dans un fier isolement, au milieu de la place Antonin-Poncet, en avant de l'hôtel des Postes, aujourd'hui terminé (fig. 6). Sur sa base, une plaque d'assez grandes dimensions porte l'inscription suivante :

ICI S'ÉLEVAIT L'HOPITAL DE LA CHARITÉ DONT LA PREMIÈRE PIERRE FUT POSÉE EN 1617 ET QUI SERVIT DE MODÈLE A DE NOMBREUX HOPITAUX. IL FUT ÉDIFIÉ PAR L'AUMONE GÉNÉRALE FONDÉE EN 1533 GRACE A LA GÉNÉROSITÉ PUBLIQUE POUR VENIR EN AIDE AUX LYONNAIS DANS LA DÉTRESSE. LE CLOCHER FUT ÉRIGÉ EN 1665.

LA VILLE DE LYON A VOULU CONSERVER CE MONUMENT EN SOUVENIR DE L'HOPITAL DÉMOLI EN 1934.

L'hôtel des Postes qui remplace l'hôpital de la Charité sera inauguré dans quelques jours. C'est d'ailleurs un monument grandiose, qui fait le plus grand honneur à son auteur, M. Roux-Spitz, architecte parisien, mais enfant de Lyon.

SUR L'EXCISION DES FISTULES ANALES TRÈS COMPLEXES

PAR

G. CABANIÉ

Chirurgien des hôpitaux du Maroc (Tanger).

L'excision des fistules anales très complexes reste possible, à condition de limiter la suture consécutive à la muqueuse anale, au sphincter et, s'il y a lieu, à la paroi rectale. En pareil cas, le capitonnage parfait exigé par la suture complète dépasserait les possibilités anatomiques. Même lorsque la fermeture de la fosse ischio-rectale irrégulièrement évidée serait possible « de justesse », une telle suture hermétique ne serait pas sans danger. Il n'y a donc que des avantages à restreindre la suture à certaines parties de la plaie. Les aspects principaux de l'excision avec suture partielle ont déjà été exposés dans la *Revue de chirurgie*, *Paris médical* et la *Presse médicale*, et un travail d'ensemble sur la question paraîtra prochainement.

Je désire seulement aujourd'hui donner trois exemples d'application du procédé d'excision intégrale et suture partielle à des fistules très complexes, dont deux échappaient de toute évidence à une tentative de suture totale. La technique détaillée (*Les fistules anales et leurs infections causales*, J.-B. Baillière, éditeurs) est donc supposée connue.

Les possibilités anatomiques de l'excision totale sont beaucoup plus étendues que celles de la suture totale. Il est généralement possible d'enlever intégralement les « terriers de lapin » les plus compliqués. Toutefois, il faut tenir grand compte, en pareil cas, de certains caractères de la fistule, et notamment de son état « sec » ou « charnu ».

Des trajets très nombreux mais « secs », c'est-à-dire à paroi mince, dure et bien limitée, peu inflammatoire, permettent une excision facile, et offrent une grande sécurité opératoire.

Les trajets « charnus », c'est-à-dire épais, mal limités, se voient pendant des semaines et des mois après l'établissement de la fistule ou après une poussée aiguë importante. L'excision est plus délicate et emporte un gros volume de tissus ; elle laisse une plaie moins apte à une cicatrisation totale par première intention.

Plus on se rapproche de l'état inflammatoire aigu, plus difficultés et même aléas sont réels lorsque la fistule est très complexe. Il ne faut cependant pas les exagérer puisque, en opérant tous les « cas limite » sans exception depuis dix ans, je n'ai pas eu d'ennui jusqu'ici, à condition de ne pas opérer les fistules des tuberculeux pulmonaires très évolutifs.

La forme de la fistule a également son importance. Le trajet en fer à cheval, circonscrivant l'anus sur une demi-circonférence ou plus, pose à l'ingéniosité de l'opérateur des petits problèmes techniques assez variables d'un cas à l'autre. Ces trajets en fer à cheval cheminent souvent dans l'épaisseur du sphincter sur toute leur longueur, ou sur une grande partie. Je n'ai trouvé, dans les travaux sur cette question, aucun compte rendu d'excision d'une fistule en fer à cheval. La fréquence du siège du trajet en plein sphincter ne paraît pas avoir attiré l'attention. Ce point d'anatomie pathologique a cependant une grande importance pour la technique opératoire. On en trouvera ici deux exemples.

L'adhérence au squelette ne permet pas une bonne application du principe de l'excision. Aucun de nos trois cas ne présentait cette disposition défavorable qui peut occasionner un échec de la cure.

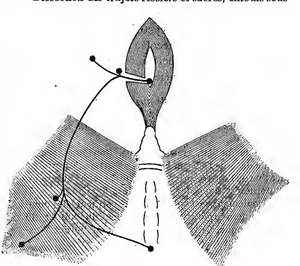
Voici d'abord un *très* bon cas :

OBSERVATION n° 2251. — *Fistule très étendue, complexe dans sa partie externe, ancienne et « sèche ». Accolement total en huit jours « comme se ferme un livre ».*

Femme de quarante-deux ans. Fistule datant de dix ans. Radio pulmonaire normale ; cuti-réaction à la tuberculine positive. Bordet-Wassermann négatif. Pus nécrotique avec gros bacilles sporulés. La fistule part de la ligne pectinée au niveau de la commissure postérieure et possède cinq orifices externes : le premier à 2 centimètres de l'anus, encore sur la marge par conséquent, nettement à droite de l'anus ; le second à 4 centimètres de l'anus et en avant du premier ; le troisième et le quatrième à 10 et 14 centimètres de l'anus, sur la fesse droite ; le cinquième à 12 centimètres de l'anus dans le sillon interfessier. L'orifice 1 suinte ; les autres sont, pour l'instant, cicatriciels.

Intervention. — Dilatation. Aussitôt, selle diarrhéique malgré la préparation habituelle de la malade. L'orifice 3, sous la pression, évacue 2 centimètres cubes de pus d'aspect banal.

Dissection des trajets fessiers et sacrés, enfouis sous



Fistule très étendue (fig. 1).

le coussinet adipeux abondant qui recouvre la région. L'aponévrose fessière vient avec les trajets. Les orifices 3, 4 et 5 ont une origine commune dans un trajet latéral arciforme qui mène sous l'orifice 1. La dissection se continue par les trajets correspondant aux orifices 2 et 1. Le sacro-coccyx est partout resté recouvert d'une mince lame de tissu conjonctif normal.

Section oblique complète du sphincter avec résection partielle et résection d'un petit fragment du

muscle ischio-coccygien. La fistule passait probablement dans les fibres les plus hautes du sphincter. Un prolongement pelvi-rectal supérieur aplati adhère au rectum par son bord. Il est peut-être uniquement scléreux ; il est cependant disséqué sur 4 à 5 centimètres et détaché avec la fistule.

Suture du sphincter. Suture de la muqueuse et de a marge. Rapprochement du milieu de la vaste incision cutanée curviligne.

Pièce. — Les trajets sont partout « secs ». Ils se développent sur 25 centimètres d'un bout à l'autre de la pièce. Le prolongement pelvi-rectal supérieur n'est pas canaliculé et paraît être simplement la partie basse sclérosée de l'aileron rectal. La fistule est perméable jusqu'à la fesse (orifice 3) et jusqu'à mi-chemin de l'orifice 5. Nombreux petits tubercules caséifiés à leur centre, mais pas de cellules géantes. L'aspect histologique éveille cependant l'idée de tuberculose. Deux cobayes largement inoculés avec deux parties différentes de la fistule sont restés bien portants. Autopsiés au 156e jour, ils étaient indemnes. Les frottis de leurs ganglions ne contenaient pas de bacilles.

Suites. — Subfébriles six jours (37°, 9 rectal maximum). Mais accolement total de la plaie « comme on ferme un livre ».

Cinquième jour : aspect d'une plaie aseptique à peu près fermée, aucun trajet profond.

Huitième jour, tout fermé. Il ne reste que des surfaces à épidermiser à plat dues au non-affrontement exact des lèvres de la plaie.

La continence ultérieure a été parfaite.

La cure de lésions fort étendues a été obtenue en huit jours. La vaste plaie très partiellement suturée s'est accolée en entier *per primam* ; la souillure certaine par les matières n'a eu aucune influence défavorable.

OBS. n° 2333. — *Fistule ancienne avec trajet en fer à cheval dans l'épaisseur du sphincter, « charnue ». Bonne reprise du sphincter, comblement lent de la fosse ischio-rectale.*

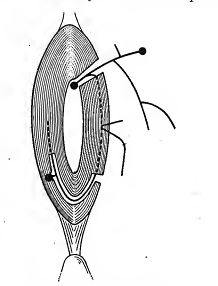
Homme du Rif, trente-six ans. Bon état général. Fistule datant d'un an. Orifices externe et interne en face l'un de l'autre, un peu à gauche du raphé antérieur. L'interne est dans une crypte de Morgagni.

L'écoulement est purulent et contient de nombreux micro-organismes, notamment du coli et du staphylocoque. Cuti à la tuberculine et Bordet-Wassermann sont négatifs.

Intervention le 7 août 1935. Le sphincter ne se laisse dilater qu'à demi. En recherchant la cause de cette anomalie, une petite lésion cutanée est perçue sur la marge de l'anus, assez exactement à l'opposé de l'orifice externe déjà repéré. C'est une minuscule tache noire déprimée. Après examen, il est impossible d'affirmer qu'il s'agit là d'un orifice fistuleux.

L'excision est pratiquée, comme d'habitude, à partir de l'orifice externe. Un paquet de trajets ischio-rectaux est d'abord excisé partiellement. La fistule passe dans la partie haute du sphincter et est pratiquement extra-sphinctérienne. Le sphincter a été sectionné sur toute son épaisseur et pratiquement toute sa hauteur ; une large infiltration a obligé à réséquer la plupart des fibres sur 1 centimètre de leur longueur. La muqueuse est incisée jusqu'au-dessus de la ligne pectinée. Près de l'orifice interne s'amorce un diverticule qui est provisoirement abandonné.

Une incision en navette circonscrit la petite lésion cutanée suspecte, à droite et en arrière, à l'autre extrémité du même diamètre anal. Elle découvre un cordon pénétrant depuis la marge jusqu'en plein sphincter. Il conduit sur un trajet en fer à cheval cheminant dans le sphincter, près de sa face externe. Ce trajet a dû être extirpé sur 230°, plus d'une demi-circonférence. Le diverticule déjà trouvé était son point de



Fistule en fer à cheval (fig. 2).

départ. De là, il gagnait le point opposé de l'anus et le second orifice par le raphé postérieur et se prolongeait au delà en trajet borgne. Il a été dégagé comme suit : sa première partie a été atteinte à partir de la fosse ischio-rectale gauche en incisant la face externe du sphincter. Le trajet apparaissait en un point à la surface du sphincter et émettait des rameaux borgnes ischio-rectaux « charnus ». En atteignant la partie postérieure de l'anus, les fibres les plus externes du sphincter (1/3 environ) ont été sectionnées de façon à découvrir la face inférieure du trajet. A partir de ce moment, une incision en arc de cercle de la marge de l'anus et du sphincter parallèlement à ses fibres a permis de dégager le trajet par la face cutanée du sphincter, jusqu'au second orifice et un peu au delà. L'extrémité a été disséquée en l'extériorisant par traction.

L'excision a été tout à fait complète.

Suture de la section sphinctérienne principale par trois points de catgut et suture de la muqueuse.

Suture de section sphinctérienne accessoire par un point.

Aucune autre suture.

Il reste un vaste évidement ischio-rectal.

Un long débridement postérieur dans le sillon interfessier a aidé au drainage des diverses parties de ces différentes lignes d'incision.

Pièce. — Volumineuse masse ischio-rectale. Le trajet en fer à cheval n'est pas perméable sur le dernier centimètre. Il l'est partout ailleurs.

Malgré la cuti négative, il existe des cellules géantes. Ce fait est banal et ne doit pas étonner, la cellule géante n'étant nullement une lésion spécifique. Le diagnostic de la nature tuberculeuse n'est pas justifié par la simple observation de cellules géantes.

Suites. — Au septième jour, la partie antérieure de la plaie est comblée. On ne retrouve plus trace du trajet en fer à cheval.

La cicatrisation du sphincter est acquise.

Cavité ischio-rectale et débridement postérieur sont encore profonds. La température est redescendue moins vite à la normale que d'habitude.

La parfaite continence a été obtenue dans les délais habituels.

Un mois après l'opération, il subsiste une plaie résiduelle assez importante (6 centimètres de longueur sur 1cm,5 de profondeur), provenant surtout du débridement interfessier.

Le malade est parti dans le Rif quelques semaines plus tard, avant cicatrisation complète de la plaie coccygienne, très atone, peu profonde et éloignée de l'anus. Anus et sphincter étaient normaux depuis longtemps.

Ce second cas a présenté quelques difficultés. Le trajet en fer à cheval aurait pu passer inaperçu au cours d'une opération rapide. Son excision avec toute l'épaisseur de sa paroi, sans sacrifice trop important de tissu sphinctérien, a été quelque peu délicate. Pour assurer un drainage déclive à cette vaste plaie opératoire complexe, un débridement postérieur a été employé. Il semble préférable, en pareil cas, de drainer par une ou deux incisions latérales. L'incision médiane dans le sillon interfessier, choisie ici à tort, se cicatrise moins vite. Par exemple, les plaies médianes résultant de l'excision d'une fistule coccygienne se referment beaucoup plus lentement que celles des fistules anales étendues dont on peut placer l'incision en dehors de la ligne médiane.

OBS. N° 2328. — *Fistule récente transsphinctérienne externe avec trajet en fer à cheval dans l'épaisseur du sphincter, très « charnue » et même inflammatoire. Excision considérable. Très bon résultat après désunion partielle.*

Homme de quarante ans. Fistule datant de deux mois environ. Ouverture externe unique, à gauche du raphé postérieur, avec grosse induration sous-jacente, ouverture interne sur la ligne médiane postérieure, nettement au-dessous de la ligne pectinée ; rectite légère. Bordet-Wassermann positif. Tousseur chronique. Ombres hilaires développées. Légère hypertrophie du cœur.

A la demande du malade, intervention après treize jours de repos, trop précoce.

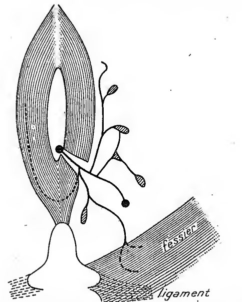
Intervention. — Au toucher sous rachi, l'induration apparaît vraiment considérable.

Incision cutanée en T, à partir de l'anus.

La dissection dégage péniblement une énorme tumeur inflammatoire avec nombreux trajets, occupant à peu près toute la loge ischio-rectale gauche. L'extirpation du bloc entraîne celle du releveur, qui lui adhère sur une surface triangulaire de 7 sur 6 centimètres environ.

Résection irrégulière des trois quarts ou quatre cinquièmes des fibres du sphincter sur 1 centimètre de longueur environ. La section du tégument anal n'atteint pas la ligne pectinée.

Un trajet en fer à cheval traverse la commissure postérieure et remonte à gauche à plus de mi-chemin de la commissure antérieure. Son emplacement exact



Fistule encore inflammatoire avec trajet en fer à cheval (fig. 3).

est difficile à préciser. Il est en grande partie transsphinctérien, et sa dissection emporte un certain nombre de fibres sphinctériennes sclérosées, sur une grande partie de leur longueur. Le dégagement, minutieux, a été fait par traction et extériorisation progressive sans incision cutanée supplémentaire.

Sous le bord du grand fessier, une partie du grand ligament sacro-sciatique gauche est dénudée dans la plaie ; le rectum, entouré de la graisse pelvi-rectale supérieure, est visible sur une large surface en avant de ce ligament.

Suture du sphincter par trois points. Suture du tégument du canal anal et un point cutané sur la marge.

Débridement postérieur de l'incision antéro-postérieure gauche. Petit débridement cutané symétrique à droite. De là, une pince de Kocher va créer un drainage jusqu'au trajet d'excision en fer à cheval.

Tamponnement gras à gauche, et, par une exception unique dans ma pratique, petit drain à droite, le tout enlevé le matin suivant.

Durée totale, exceptionnelle : une heure trente.

Poids de la pièce : 70 grammes.

Il existait d'assez vastes cavités fongueuses. Pas de cellules géantes. Il s'agissait d'une inflammation encore récente et assez active, et non d'une fistule charnue ordinaire.

Suites. — Propidon post-opératoire.

Quatrième jour : aucune désunion.

Huitième jour : muqueuse désunie. Communication entre le rectum et la fosse ischio-rectale, au-dessus de la masse principale du sphincter qui a tenu. Sans aucun traitement, cet orifice en plaie vive *qui n'est pas un trajet fistuleux*, a disparu spontanément.

Le vingt-huitième jour, il reste une petite plaie muqueuse, une plaie cutanée de 1 centimètre et demi de profondeur.

Le trente-huitième jour, il ne reste que quelques millimètres carrés de peau à épidermiser à plat. Cicatrice épaisse et solide.

L'opéré n'accuse pas le moindre défaut de continence aux matières et aux gaz. Au toucher, le sphincter est légèrement élargi. Sa contraction est forte. Anuscopie normale.

On croit généralement que de telles lésions sont inextirpables sans désastre. Il n'en est rien. Mais il s'agit bien véritablement ici d'un cas limite. Une telle intervention ne doit être entreprise sans refroidissement qu'à la demande expresse de l'intéressé. Dans ces lésions étendues, encore inflammatoires, l'excision doit être énorme pour atteindre réellement la limite des tissus tout à fait sains. Il est vrai qu'elle porte surtout sur le creux ischio-rectal, et n'exige pas un sacrifice excessif de tissu sphinctérien. Dans tous les cas opérés depuis 1927 à l'hôpital français de Tanger, en y comprenant les fistules complexes, même avec trajet en fer à cheval transsphinctérien, cette règle s'est trouvée exacte ; chaque fois, le sphincter a pu être correctement suturé.

Après chacune des trois interventions ci-dessus, la suture a tenu, soit totalement, soit partiellement ; dans ce dernier cas, elle a empêché l'écartement large de la plaie et a servi, en quelque sorte, de faufilage à la reprise secondaire. La désunion totale est assez rare et ne paraît d'ailleurs pas entraîner de conséquences bien graves.

Si tout le tissu pathologique a bien été excisé, la rapidité de la cicatrisation par deuxième intention est grande.

Des interventions étendues, pourvu que la cicatrisation du sphincter se soit faite bout à bout, laissent une bonne continence des matières et des gaz.

En conclusion, l'excision des fistules anales est possible dans des cas anatomiquement très complexes, mais exige une suture seulement partielle. Elle est susceptible de donner de bons résultats, tant au point de vue de la continence que de la guérison de la fistule.

UN VOLUMINEUX FIBROME DU PAVILLON AURICULAIRE

PAR

le Dr AYRES CORRÉA de SOUZA NEVES

Chirurgien de brousse à Mozambique.

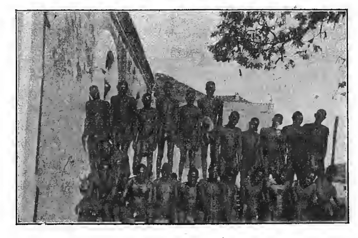
Le cas clinique que nous présentons aujourd'hui n'aurait pas le moindre intérêt si on n'avait pas l'occasion d'en retirer quelques renseignements intéressants liés les uns au cas pathologique lui-même, les autres découlant des fonctions administratives d'une colonie africaine.

Le malade atteint de cette tumeur a reçu nos soins et a été ensuite opéré par nous avec le succès désiré, comme nous le montrent les photos ci-jointes. L'opération, d'une simplicité extrême au point de vue technique, nous a révélé non sans surprise l'énorme développement de l'artère nourricière de la masse tumorale qui dépassait le calibre de la carotide interne. La tumeur avait les dimensions d'une grande papaye et son poids atteignait un kilo et demi. La rareté de semblable tumeur dans cette région, au moins en ce qui concerne les Européens, est à enregistrer. L'énorme irrigation qui expliquait le grand développement de l'artère tumorale est une indication que je dois donner aux jeunes chirurgiens de la brousse quand ils se trouvent en face de telle tumeur. En toute franchise, je dois dire que je ne m'attendais nullement à trouver un tel développement artériel, surprise qui a même failli me donner quelques ennuis. D'autre part, on comprend bien qu'une insignifiante blessure accidentelle au pédicule aurait pu provoquer la mort du malade. Au point de vue administratif, ou plutôt économiquement, quel est l'intérêt que présente notre cas, servant d'exemple à tant d'autres cas médico-chirurgicaux ?

Historiquement : un jour, en 1932, se présenta à la consultation, à l'hôpital de Mozambique, l'indigène Siculeque, trente-deux ans, de Meconta (Registre opératoire 205). Un morceau de toile très sale, maintenu par le cou, entourait la tumeur et atténuait aussi la sensation de son poids, en repoussant dans le sens vertical, du haut vers le bas, le pavillon auriculaire. Quelques jours après l'opération, le malade étant en état de quitter l'hôpital, j'étais très satisfait de la cicatrisation rapide de la blessure opératoire et prévoyais un excellent cas clinique pour une propagande commencée depuis peu, démontrant aux indigènes les effets de la médecine scientifique au moyen de la chirurgie, laquelle est, dans ses résultats, plus certaine et plus convaincante, parce qu'elle est de compréhension plus facile que les cas cliniques médicaux plus complexes et pour la résolution desquels le médecin emploie le meilleur de ses efforts, le savoir et la plus grande bonne volonté sans que le public, dans la plupart des cas, y attache la moindre importance, parce qu'ils sont d'interprétation plus difficile. Ma satisfaction m'ayant porté à demander à l'indigène s'il était content d'être libéré de la tumeur dont il était porteur, j'ai obtenu comme réponse empressée que « non ». Me renseignant sur la cause d'une réponse si insolite, il m'a expliqué qu'exempt de l'impôt annuel depuis de nombreuses années, maintenant opéré, l'administrateur l'obligerait certainement à le payer.

Combien de cas analogues ne se présentent-ils pas en brousse ?

Combien d'indigènes n'y a-t-il pas dans l'impossibilité de travailler et de procréer, étant porteurs d'énormes tumeurs au scrotum : hernies, hydrocèles vaginales, etc. (fig. 1) ?



Un grand groupe de porteurs de hernies et d'hydrocèles qui se font opérer (fig. 1).

Ces derniers cas édifiants ne seraient-ils pas à considérer comme facteurs importants de dénatalité ?

Quelle perte ne représente pas pour l'État



Avant l'opération (fig. 2).

l'exemption d'impôt aux indigènes sans les envoyer au médecin quand c'est possible, et

c'est presque toujours le cas, afin qu'on les soumette à un examen attentif, les traite, les opère, les renvoyant hommes valides au travail et parfois à la procréation! Au contraire, combien d'indigènes ne sont-ils pas contraints par les autorités administratives au payement de leurs impôts quoique parfois porteurs de plusieurs maladies, entre autres tuberculoses pulmonaires cachées, qui s'aggravent par les efforts d'ordre différent auxquels ils sont soumis ! Et les porteurs de syphilis, de frambœsia, de mycosis, etc., qui guérissent tant de fois brillamment avec quelques injections de mercure, de bismuth, et de fortes doses d'iodure de potassium, et qui constituent une des meilleures propagandes du service de santé et de l'action de la médecine scientifique ?



Après l'opération (fig. 3).

Mais ces campagnes, pour donner leur plein de résultats, demanderont, en dehors d'un grand dévouement professionnel de la part du médecin, des déplacements nombreux et parfois très longs en brousse, à la recherche des malades et non attendre le plus souvent qu'ils arrivent au poste médical.

Il est bien heureux de voir que le directeur des Services de santé de cette colonie, le Dr Vasco Palmeirim, chirurgien illustre, a tourné son attention vers ce point, dotant quelques subdélégations de brousse du matériel chirurgical nécessaire pour faire les opérations chirurgicales courantes.

On a même fondé, il y a peu de temps, à l'hôpital de Lourenço-Marques, un cours de chirurgie pour l'apprentissage des jeunes médecins qui arrivent à cette colonie.

Rappelons la nécessité que tous les médecins de brousse fassent de la chirurgie, je ne dis pas de la haute chirurgie exigeant une longue pratique et une vocation spéciale, mais de la pratique chirurgicale courante en vertu de laquelle tant d'indigènes sont traités aux consultations, nombre d'entre eux porteurs de maladies proprement médicales, mais fascinés par les résultats brillants et concrets de la chirurgie.

J'ai déjà plusieurs centaines d'indigènes opérés, 600 en six ans, certains asssez jeunes, rencontrés en brousse et qui jusque-là et pendant beaucoup d'années furent porteurs d'énormes tumeurs — des lipomes, des hernies inguinales et inguino-scrotales, des hernies ombilicales, des hydrocèles, des goitres, des ostéomyélites, des ostéosarcomes, des fibromes, etc., — dans l'impossiblité pendant des années de faire le moindre effort, quand il est certain qu'au moyen d'un peu de gaze et de coton stérilisés, d'un tube de catgut, 300 grammes d'alcool à 90°, 10 grammes de teinture d'iode, d'un bistouri, de 4 ou 6 pinces hémostatiques, d'une paire de ciseaux ordinaires la plupart de ces cas auraient guéri facilement et rapidement.

J'attire l'attention sur tous les préjudices dont l'État souffre par la non-observation de ces quelques réflexions.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES MÉDICALES DES REINS EN 1938

PAR MM.

Fr. RATHERY et **M. DÉROT**

Classification des néphrites.

Outre l'article où Chabanier et Lobo-Onell (1) développent leurs arguments en faveur de la classification anatomique de l'école allemande, deux travaux importants ont paru cette année concernant la classification des néphrites. Ce sont ceux de Castaigne (2) et de Langeron (3).

Nous sommes heureux de constater qu'en accord avec nous tous les deux rejettent la classification purement anatomique des néphrites.

Tous deux insistent, par contre, sur le caractère clinique de la classification qu'ils proposent. Mais ce qualificatif de clinique nous paraît assez mal défini. *Clinique* veut-il dire observation du malade sans l'aide d'aucune recherche de laboratoire opposant l'examen au lit du malade à celui fait au laboratoire ? S'il en était ainsi, je crois qu'il serait difficile aujourd'hui de soutenir l'opinion qu'un cas de néphrite peut être correctement diagnostiqué et traité sans la recherche des troubles humoraux et sans l'aide du laboratoire. S'agit-il, au contraire, d'une association intime de l'examen des signes présentés par le malade et des renseignements fournis par l'étude des troubles humoraux ? Dans ce cas, nous sommes tous d'accord, mais le terme de clinique, opposé à biologique, perd ici toute sa valeur.

M. le professeur Langeron reconnaît à notre classification, comme mérite principal, d'être clinique : « La classification de Rathery et Froment a le mérite d'être simple, de correspondre à des faits précis, d'être avant tout clinique, en ne demandant à la physiopathologie que d'éclairer cette clinique au niveau de laquelle elle se met. »

Nous verrons plus loin que le grief principal que fait Castaigne à notre classification, « c'est de ne pas être clinique ». N'est-ce pas la meilleure preuve de la difficulté que les auteurs ont à s'entendre quand ils ne définissent pas un terme ?

Le professeur Langeron fait à notre classification les objections suivantes :

« 1° Les néphropathies simples sont souvent une forme atténuée ou un premier stade des néphrites avec insuffisance rénale, et il semble y avoir là une répétition inutile ;

« 2° La néphrose n'y est pas explicitement mentionnée ;

« 3° Elle ne tient pas assez compte de l'étiologie, sans laquelle on reste à la notion de syndrome, sans arriver à celle d'une maladie. » Après avoir insisté sur l'importance des recherches de laboratoire, M. Langeron décrit les formes : albumineuse simple, néphrites, néphroses, néphrose-néphrite.

Nous ne pouvons insister ici longuement sur la critique de cette classification, dans laquelle nous désirerions trouver une idée directrice simple, permettant au lecteur de se retrouver aisément au milieu des formes si variées des néphrites.

L'auteur fait une classe à part de la néphrose lipoïdique, qui n'est pas une maladie des reins, et de la néphrose-néphrite, qu'il confond avec la néphrite hydropigène, alors qu'il s'agit là d'un syndrome lipido-protidique qui peut survenir dans n'importe quelle affection rénale. Le terme de néphrose, dans la classification de Volhard et Fahr, a une signification bien nette : celle de dégénérescence siégeant au niveau des tubules, la néphrose lipoïdique n'étant qu'une variété de ces néphroses. Nous n'avons pas voulu conserver ce terme générique qui ne correspond à rien de précis.

Il nous reproche de ne pas avoir parlé de la néphrose lipoïdique ; il fait erreur, car nous la rangerons dans les néphropathies simples sous sa forme pure ; il y a lésion rénale sans troubles fonctionnels, lésions secondaires à un trouble primitif de la nutrition. Le terme néphrose-néphrite serait dès lors, pour nous, une association secondaire d'une néphrite compliquant à la longue une néphrose pure.

Quant à l'étiologie, nous observerons que, dans une classification générale des néphrites, elle n'a qu'une place tout à fait secondaire, en ce sens qu'un *même agent peut déterminer toutes les formes de néphrite*.

En ce qui concerne les néphropathies simples, le fait qu'elles pourront plus tard se compliquer et devenir des néphrites ne constitue pas, à notre avis, une « répétition inutile », car il s'agit là de deux états essentiellement distincts et qui forment un des principes directeurs de notre classification.

(1) CHABANIER et LOBO-ONELL, *Soc. méd.-chir. des hôp. libres*, 3 février 1938.

(2) CASTAIGNE, *Journal méd. français*, 26, 6, 179, juin 1937, et 26, 6, 211, juin 1937.

(3) LANGERON, *J. sc. méd. de Lille*, 55, 31, 89, 1er août 1937, et *J. méd. et chir. pratiques*, 109, 4, 85, 25 février 1938.

Le professeur Castaigne a publié une longue étude sur les classifications des néphrites depuis la fin du dernier siècle jusqu'à nos jours. Il veut bien, à ce sujet, apporter une critique très étendue de la classification que nous avions proposée avec Froment, et, tout en la rejetant, dit-il, il reconnaît qu'il y a, dans notre classification (*en plus de la prééminence donnée aux insuffisances diverses des reins*), toute une série d'idées neuves et de faits précis méritant d'être mis en relief, et qui « me permettront tout à l'heure de compléter utilement notre ancienne classification personnelle, tout en restant fidèle à ses anciens principes directeurs ». Analysons rapidement *les points où nous sommes d'accord* avec Castaigne et *ceux qui nous divisent*.

Comme nous, Castaigne rejette la classification *anatomique* et la classification *étiologigue*. Il aurait tendance à faire, avec Prosper Merklen, deux classifications différentes : l'une anatomopathologique, l'autre clinique. Ici, nous sommes d'accord en ce sens que l'étude anatomopathologique des néphrites doit elle-même être basée sur un plan, mais ce dernier n'a aucun rapport avec les manifestations morbides; nous croyons qu'à ce sujet il se rapproche plus de notre conception que de celle du professeur Merklen.

Un second point, et qui est d'importance, nous réunit : « Le terme de néphropathie simple qu'il oppose à celui de néphrite nous paraît devoir être adopté. » Il admet qu'un rein peut être lésé sans qu'il y ait trouble de ses fonctions. Cette idée, que nous avons développée avec Froment et qui constitue l'une des bases de notre classification, n'avait encore jamais, jusqu'ici, été soulevée. Nous sommes tout particulièrement heureux de voir Castaigne l'accepter.

Le troisième point, où l'accord se continue, c'est la notion du retentissement des lésions rénales sur l'organisme, « notion très importante à considérer et que Rathery a eu le grand mérite de faire entrer en ligne de compte dans la classification qu'il propose ».

Enfin, l'un et l'autre nous estimons que « l'œuvre française inaugurée par Achard et par Widal est à la base de tous les progrès faits dans ces quarante dernières années en pathologie et en thérapeutique.

Tous ces points, Castaigne les accepte, et, mieux encore, il les utilise pour modifier sa classification première.

Il nous faut maintenant voir *ce qui nous divise* :

A notre avis, si nous avons bien compris les idées de Castaigne, il tient avant tout à laisser à sa classification le qualificatif de *clinique*, alors que, Froment et nous, nous insistons sur celui de *biologique*. estimant que notre classification découle directement de l'œuvre d'Achard et de Widal, qu'elle s'efforce de compléter.

Castaigne, en 1905, avait proposé une première classification, qui se distinguait nettement de celle de Widal en ce que ce dernier la basait exclusivement sur la physiologie pathologique, tandis que la sienne « avait pris comme bases de différenciation des faits cliniques tels qu'on apprit à les observer dans les descriptions de Bright jusqu'à nos jours ». Aux trois formes de Widal : forme chlorurémique du mal de Bright, forme azotémique du mal de Bright et forme albuminurique du mal de Bright, il oppose les néphrites chroniques albumineuses simples, les néphrites chroniques hydropigènes et les néphrites chroniques urémigènes. Autrement dit, Castaigne différenciait trois types de néphrites : l'une par l'albumine, l'autre par l'œdème, la troisième par les signes d'urémie avec hypertension, sans donner à la recherche des chlorures ou de l'urée une importance de premier plan. En d'autres termes, tandis que Widal cherchait à asseoir sur des bases physiologiques sa classification des néphrites, Castaigne, repoussant ce qu'avait de trop schématique l'œuvre de Widal, s'en tenait à trois grands signes cliniques.

Il est curieux de constater qu'en partant de points de vue différents Widal et Castaigne décrivaient trois types qui se ressemblaient étrangement :

Néphrite albumineuse simple, identique chez les deux ;

Néphrite avec rétention chlorurée et œdème pour Widal ; néphrite hydropigène pour Castaigne ;

Néphrite azotémique pour Widal ; néphrite urémigène pour Castaigne.

Et on s'explique aisément qu'à une analyse superficielle les lecteurs aient pensé à une identité, d'autant plus que les tableaux cliniques se ressemblaient dans leur ensemble.

Il est certain cependant que Castaigne n'identifiait pas l'œdème avec la rétention chlorurée, et le terme d'urémigène voulait bien plus dire accidents urémiques qu'azotémie.

Castaigne estimait donc qu'avec la seule clinique il arrivait à individualiser trois formes de néphrite, mais il « prévoyait que les grands cadres construits par nous ne seraient pas suffisants et qu'il faudrait en augmenter le nombre ». *Il vient donc de modifier sa classification, à laquelle il reconnaît toujours le caractère purement clinique*. Il divise sa classification en deux grands groupes : les néphropathies simples et les néphrites.

Les *néphropathies simples* comprennent : les

néphropathies albuminurique, hématurique, cylindrurique.

Les *néphrites* comprennent la *forme chronique hypertensive et sans hyperazotémie*, la *forme chronique hydropigène*, la *forme chronique urémigène et à évolution lente*.

Nous laisserons de côté la question des néphrites aiguës qui, à notre avis, ne méritent pas de classification à part, pour ne pas alourdir cette discussion.

Quels sont les caractères cliniques que Castaigne donne à ses différentes formes ?

« Je dis *néphropathie simple*, dit Castaigne, chaque fois qu'un malade présente dans ses urines des symptômes d'altérations rénales (albumine, hématies, cylindres) sans qu'on retrouve, par l'examen du sang, aucun des symptômes *cliniques* (œdème, urémie, hypertension) ou *biologiques* qui sont associés aux différents types de néphrites (azotémie, variations de la chlorémie de la lipidémie, de l'acidité ionique, du rapport sérine-globuline. *Il y a néphrite, au contraire*, si l'un des symptômes cliniques ou biologiques existe en même temps que des signes d'altération rénale. » Castaigne nous permettra de lui faire remarquer qu'il ne s'agit plus de *clinique* exclusivement, mais de *biologie*. Or, s'il admet qu'il faut rechercher ces signes biologiques pour classer les néphrites, sa classification cesse d'être purement clinique. Il nous permettra également de lui faire remarquer que le qualificatif de clinique qu'il donne à certains symptômes pour l'enlever à d'autres ne se comprend pas. En quo, la recherche de l'albuminurie, de la cylindrurie de l'hématurie est-elle plus clinique que celle du chlore, de l'urée, etc. ?

Quant aux œdèmes, si leur présence suffit à caractériser la néphrite hydropigène, nous devons mettre dans le même groupe, par exemple, l'œdème cardiaque d'une néphropathie simple et la néphrite avec rétention chlorurée.

Où classe-t-il les néphrites avec hypochlorémie et sans œdème ? Est-ce dans les néphrites hydropigènes ou dans les urémigènes ?

Comment mettre dans le même groupe la néphrose lipoïdique pure, qui est une maladie de la nutrition et non une affection rénale, et la néphrite chronique hydropigène avec rétention chlorurée de Widal qui, elle, est vraiment une néphrite ?

Pourquoi mettre dans les néphrites la forme avec hypertension sans hyperazotémie, alors que l'on a affaire à une néphropathie simple ? Et, si le caractère d'absence d'hyperazotémie sert à la caractériser, il s'agit là d'une notion *biologique* et non d'un signe clinique.

Castaigne fut, avec Achard, un des premiers à étudier les fonctions rénales. Pourquoi se refuse-t-il à donner à leur étude la part capitale qu'elle ne cesse d'avoir dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des néphrites ? Et Castaigne le reconnaît bien, puisqu'il est forcé d'*adjoindre, aux signes cliniques, des signes biologiques*.

La distinction des néphropathies et des néphrites garde toute sa clarté si on met en avant cette notion des fonctions rénales, et n'est-il pas plus logique, pour caractériser des maladies d'un organe, d'étudier le trouble de ses fonctions plus encore que les prétendus signes cliniques dont le mécanisme est infiniment complexe et qui peuvent ressortir de causes très différentes ? Comment confondre les œdèmes d'ordre circulatoire, les œdèmes par trouble métabolique, les œdèmes d'ordre nerveux et les œdèmes d'ordre rénal ? Œdème et rétention chlorurée sont loin de s'identifier, car les plus fortes rétentions chlorurées se retrouvent dans les formes sèches des néphrites avec rétention azotée et l'hypochlorémie est fréquente dans la néphrite hydropigène.

Nous ne voyons vraiment qu'avantage à conserver la classification biologique, et, si nous avons proposé une nouvelle classification des néphrites, c'est que, depuis celle de Widal, la science avait marché et que des faits nouveaux étaient venus éclairer la pathologie rénale. Fait remarquable, ces découvertes récentes n'infirment en rien les idées d'Achard et de Widal, mais elles conduisent à un remaniement général de la classification des néphrites.

La classification que nous proposons avec Froment, comme toute classification, sera complétée et modifiée, mais elle répond mieux, à notre avis, aux exigences de la physiologie et de la clinique. Castaigne, du reste, l'a si bien compris qu'il a lui-même revu sa première classification, qui, à ce moment, avait le grand mérite de l'originalité et de la nouveauté. Nous savons, pour avoir vécu avec lui ces moments-là, combien il hésita avant de la publier, craignant d'être taxé de révolutionnaire dans les idées qu'il exposait. Nous croyons qu'il fit montre d'une grande prudence en ne voulant pas, dès cette époque-là voir dans la pathologie rénale qu'une question de rétention uréique ou chlorurée ; mais, à l'heure actuelle, nous ne pouvons plus, que ce soit pour le rein comme pour tout autre organe, nous en tenir à la seule clinique. *On ne peut faire un diagnostic de maladie du rein sans l'aide du laboratoire* ; Castaigne ne peut pas nous démentir à ce sujet, et, si nous nous sommes permis d'apporter nos arguments pour soutenir nos idées, c'est que d'une part il voulut bien y inciter l'un de nous et que, sans le savoir, sans s'en rendre compte, c'était bien ses idées aussi que l'un de nous

exposait, il y a plus de deux ans, avec Froment, tellement notre étroite collaboration de quarante ans a fait, comme Castaigne l'a affectueusement écrit, « qu'en émettant une opinion quelconque sur les maladies des reins je ne suis jamais sûr qu'elle ait primitivement germé dans mon cerveau ou dans le sien ».

Épreuves fonctionnelles.

L'ouvrage de Roberto Chaves (1) et la thèse de Porge (2) font une étude critique des principaux tests permettant d'évaluer le fonctionnement du rein. Pour Porge, l'examen minimum de la souplesse rénale devrait comporter l'épreuve de concentration, la P. S. P. faite en un quart d'heure, le dosage d'urée sanguine et éventuellement l'épreuve de Van Slyke.

Cette dernière épreuve est étudiée par Pasteur Vallery-Radot (3), qui la considère comme une épreuve rationnelle à utiliser parallèlement à la constante d'Ambard, à laquelle elle semble préférable en cas d'oligurie.

Goldberg (4) pense que ladite épreuve renseigne sur l'étendue du tissu rénal actif, au moins en cas de néphrite hémorragique ou de néphropathie dégénérative.

L'épreuve de Rehberg, épreuve excellente selon Beretervide et Rechniewski (5), est étudiée par Fiessinger (6) chez les cirrhotiques ; elle serait, selon Dunan et Vague (7) et selon von Moraczewski (8), intéressante pour différencier les troubles circulatoires respectant l'intégrité des tubes contournés, des troubles rénaux proprement dits. Cette épreuve n'a de valeur que si l'on admet la théorie de Cushny sur la sécrétion rénale et les idées de Rehberg sur la filtration de la créatinine par le glomérule. Or, ces deux théories sont de plus en plus battues en brèche, et Smith admet, avec Shannon, qu'une partie de la créatinine est sécrétée par le tube contourné.

Boyle (9) propose l'épreuve d'Addis (pourcentage des éléments cytologiques trouvés dans une quantité donnée d'urine) comme moyen d'apprécier la guérison des néphrites aiguës.

Debré et Julien Marie (10) précisent la technique des épreuves de Volhard chez l'enfant.

F. Levy (11), parmi les épreuves utilisant des colorants, donne, au point de vue urologique, la préférence à l'épreuve de Jasienski (rouge de Tripan), complétée par l'épreuve de l'indigo-carmin.

(1) Roberto CHAVES, *Exame funcional do Rim*, 1 vol., Rodrigues, éd., 1937, Lisbonne.

(2) PORGE, Étude critique des tests de fonctionnement rénal (*Thèse de Paris*, 1938, Vigné, édit.).

(3) PASTEUR VALLERY-RADOT, DELAFONTAINE et PORGE, *La Presse médicale*, 1938, 35, 697, 27 avril 1938.

(4) GOLDBERG, *Rev. del Circ. Med. Argent.*, — *Centro Estud. de Medic.*, 37, 425 et 426, 26, janvier-février 1937.

(5) BERETERVIDE et RECHNIEWSKI, *La Prensa Med. Argent.*, 25, 14, 673, 6 avril 1938.

(6) FIESSINGER, VARAY, GAJDOS et PANAYOTOPOULOS, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 11, 490, 13 mars 1938.

(7) DUNAN et VAGUE, *Com. méd. Bouches-du-Rhône*, 22 octobre 1937.

(8) VON MORACZEWSKI, GRZYCKI et GUCJA, *Klinische Wochenschrift*, 16, 28, 989, 10 juillet 1937.

(9) BOYLE, ALDRICH, FRANK et BOROWSKY, *J. A. M. A.*, 108, 18, 1496, 1er mai 1937.

LES GRANDS SYNDROMES

Albuminurie.

L'albuminurie fonctionnelle intermittente, dont A. Bernard (12) discute les théories pathogéniques, fait, selon le professeur Merklen (13), intervenir un facteur rénal et un facteur extra-rénal probablement endocrinien qui comporte beaucoup d'inconnues. Nous avons toujours, en ce qui nous concerne, admis qu'il n'y a pas d'albuminurie sans lésion rénale.

Vignati (14) a déterminé les constantes physiques de l'*albumine de Bence-Jones*.

Azotémie.

Sémiologie. — Thiers (15) relate une azotémie de 2 grammes, tolérée pendant deux ans. Olmer (16) décrit un cas de néphrite azotémique révélée par une dysphagie œsophagienne.

Syndrome humoral. — De nouveaux procédés de dosage concernant l'azote total [(Rappaport (17)] et l'urée [(Lips) (18)] sont proposés.

Glouchenky (19) estime que les variations quotidiennes du taux de l'urée le font osciller, à l'état normal, entre 20 et 75 centigrammes.

Brochner-Mortensen (20), après avoir étudié

(10) DEBRÉ et Julien MARIE, *Gaz. méd. de France*, 15 novembre 1937, p. 997.

(11) Fortunato LEVY, *A Medicina Contemporanea*, 56, 2, 14, 9 janvier 1938.

(12) BERNARD, *J. Sc. méd. de Lille*, 55, 32, 121, 8 août 1937.

(13) Pr. MERKLEN, *Paris médical*, 27, 2, 33, 9 janvier 1937.

(14) VIGNATI et RAUCHENBERG, *Klinische Wochenschrift*, 16, 2, 62, 9 janvier 1937.

(15) THIERS et VACHON, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 30 novembre 1937.

(16) OLMER et AUBANEL, *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, 18 février 1938.

(17) RAPPAPORT, *Klinische Wochenschrift*, 16, 34, 1190, 21 août 1937.

(18) LIPS *Nederl. Tijdschrift voor Geneesk.*, 81, 3, 175, 16 janvier 1937.

(19) GLOUCHENKY et POUTCHINKY, *Act. Med. Scandin.*, 92, 4 et 5, 367, 22 juillet 1937.

(20) BROCHNER-MORTENSEN, *Act. Med. Scand.*, 93, Suppl. 84, 18 novembre 1937.

les variations de l'uricémie, de l'uricurie et les rapports existant entre elles, pense que l'acide urique est une substance à seuil.

Jendrassik (1) mesure au photomètre à degré la réaction xanthoprotéique dont Sapino (2) et Silvestre (3) discutent la valeur pronostique. Continuant ses études sur la *phénolémie*, Mariano Castex (4) montre que le taux de celle-ci ne s'élève pratiquement jamais en l'absence d'insuffisance rénale grave.

La *créatine* augmente légèrement dans l'urine lorsqu'un sujet, mis d'abord au régime glucidique, ingère ensuite une certaine quantité d'alonine et de leucine [Degan (5)]. La créatinurie est augmentée dans les urines au cours des phlébites profondes [Wang (6)], dans les urines et le sang au cours de l'insuffisance sexuelle [Zaharesco-Karaman (7)].

Selon Fiessinger (8), son excrétion se produirait dans deux cas : organisme saturé de créatine, organisme transformant mal la créatine (atrophie musculaire, insuffisance hépatique).

Cornil (9), Dunan et Vague (10), après avoir fait une étude très complète des créatinuries au cours des diverses affections, montrent l'importance du rapport $\frac{\text{créatinine}}{\text{créatine} + \text{créatinine}}$ dont le taux s'abaisse quand intervient un facteur extra-rénal.

Enfin, la question des polypeptides, dérivés azotés formés par 2 à 15 molécules d'acides aminés (Goiffon), fait l'objet de nombreuses recherches.

Goiffon (11) en étudie les méthodes de dosage, et Loiseleur (12) montre qu'une cause d'erreur par défaut est leur adsorption par les protéines du plasma. Leur taux normal serait de 20 à 30 milligrammes [Duval (13)].

Ce taux s'élève dans différentes affections : suites opératoires, brûlures étendues, traumatismes tissulaires, maladie des rayons X, cancer, diabète consomptif, tétanos, occlusion intestinale, azotémies, affections hépatiques et hépatorénales, insuffisance thyro-testiculaire [Caroli (14)].

Dans les suites opératoires, l'hyperpolypeptidémie a une valeur pronostique sur laquelle insiste Duval et que confirment Mortola (15) et Ferracani (16).

En pathologie hépatique, leur rétention rend compte, pour Fiessinger (17) des accidents nerveux terminaux des cirrhoses et des ictères.

En pathologie rénale, Cristol (18) les considère comme la cause du coma terminal et attribue à leur rétention une valeur pronostique très grande.

Dans les maladies infectieuses, Nicolesco (19) trouve que l'hyperpolypeptidémie s'accroît avec l'intensité de l'infection.

Au point de vue biologique, la régulation de leur taux est, selon Polonowski (20) assurée par trois facteurs : facteur hépatique, facteur rénal, facteur tissulaire. L'histolyse massive peut à elle seule élever la polypeptidémie chez un sujet normal.

Au point de vue expérimental, l'administration des polypeptides n'est toxique que chez les animaux préparés par une injection antérieure (Duval, L. Binet), et le syndrome biologique et humoral obtenu rappelle le syndrome du choc par sensibilisation [Reding (21)]. Ces réactions peuvent, chez le cobaye, être atténuées par les infrarouges [Étienne-Martin (22)].

Pour Valdiguié (23), il faut, parmi les manifestations de l'hyperpolypeptidémie, faire place à des manifestations dues aux déchets lipidiques.

(1) JENDRASSIK et POLGAR, *Klinische Wochenschrift*, 16, 43, 1505, 23 octobre 1937.
(2) SAPINO. *Il Baglivi*, 3, 3, 254, mai-juin 1937.
(3) SILVESTRE, *Rev. del Circ. Med. Argent. y Centro Estud. de Med.*, 38, 439, 75, mars 1938.
(4) Mariano CASTEX, *La Prensa Medica Argentina*, 25, 26, 1215, 20 juin 1938.
(5) DEGAN, *Bull. Soc. chimie biolog.*, 19, 9 et 10, 1325, septembre et octobre 1937.
(6) WANG, *Klinische Wochenschrift*, 16, 5, 170, 30 janvier 1937.
(7) ZAHARESCO-KARAMAN, BATESCO, FONTIN et VASILESCO, *Rev. Obstétr., Gynéc. et Puéric. de Bucarest*, t. VI, nº 4, décembre 1936.
(8) Noël FIESSINGER et Michel GAULTIER, *La Presse médicale*, 1937, 30, 569, 13 avril 1938.
(9) CORNIL, OLMER, DUNAN et VAGUE, *La Presse médicale*, 1938, 36, 712, 4 mai.
(10) DUNAN et VAGUE, *Marseille Médical*, 74, 28 et 29 297, 1 et 15 octobre 1937; 74, 30, 345, 25 octobre 1937; 74, 31 et 32, 393, 1-15 novembre 1937 ; 74, 33, 441, 25 novembre 1937, et *Soc. méd. Marseille*, 7 juillet 1937.
(11) GOIFFON, *J. méd. français*, 27, 1, 9, janvier 1938.
(12) LOISELEUR et Renée COLLIARD, *Acad. des sciences*, 21 juin 1937.
(13) P. DUVAL et J.-Ch. ROUX, *J. méd. français*, 27, 1, 8, janvier 1938.
(14) CAROLI et GIRARD, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 6, 272, 12 février 1938.
(15) MORTOLA et RUEFF, *La Prensa Medica Argentina*, 24, 3, 157, 20 janvier 1937.
(16) FERRACANI, *La Prensa Médica Argentina*, 24, 21, 1084, 26 mai 1937.
(17) FIESSINGER, *J. méd. français*, 27, 1, 17, janvier 1938.
(18) CRISTOL, JEANBRAU et MONNIER, *J. méd. français*, 27, 1, 24, janvier 1938.
(19) NICOLESCO, HERESCO et BARBILIAN, *Acad. méd. de Roumanie*, 19 mai 1937.
(20) POLONOWSKI et DRIESSENS, *Écho médical du Nord*, 7, 5, 187, 31 janvier 1937.
(21) REDING, *J. méd. français*, 27, 1, 29, janvier 1938.
(22) ÉTIENNE-MARTIN et PLAN, *Soc. biol. Lyon*, 21 juin 1937.
(23) VALDIGUIÉ, *Soc. méd. chir. et pharm. Toulouse*, mai 1937.

Au point de vue thérapeutique, la chloruration diminue l'hyperpolypeptidémie, notamment dans la néphrite mercurielle [Nicolesco (1)].

Meerseman (2) voit dans l'amino-acidurie le meilleur test de l'insuffisance hépatique et constate qu'au cours de l'intoxication phosphorée les carnivores et les herbivores ont des courbes de NH^3 et d'amino-acidurie entièrement différentes.

Formes étiologiques. — *L'azotémie avec hypochlorémie* est étudiée au cours des vomissements incoercibles par Paul (3), et au cours des sténoses du pylore par Mousseau (4) et par Luquet (5).

A la suite d'expériences faites chez le chat Gömöri (6) est amené à souligner le rôle pathogénique capital de la déshydratation et, par voie de conséquence, à préconiser le sérum isotonique plutôt que le sérum hypertonique, qui est choquant et inefficace.

Très étudiée jusqu'ici à l'étranger, comme nous le disions l'an dernier, *l'azotémie au cours des hémorragies digestives*, à laquelle Horeau (7) consacre un article d'ensemble, est attribuée par Aubertin (8), par H. Bénard (9) à une hyperuréogenèse due à la résorption sanguine, cause suffisante, même si le rein est normal.

L'oligurie due à l'hémorragie peut toutefois favoriser sa production selon Aubertin et Le Noir (10).

Cain (11), Lemierre (12), Warembourg (13) estiment, par contre, qu'il y a déficience rénale par lésion antérieure jusque-là latente.

Œdème. Chlorure de sodium.

Les rapports de l'œdème hépatique avec la rétention saline sont envisagés par Lemaire (14), qui considère ce facteur comme possible à côté des facteurs représentés par les modifications acidobasiques, les modifications hydriques et la rétention des imidazols. Olmer (15) pense que le facteur capital est l'altération de la paroi capillaire. Parturier (16) insiste sur l'hypoprotidémie et sur le facteur tissulaire, à l'exclusion de la rétention chlorurée.

Binger (17) a étudié des œdèmes de cause inconnue qu'il attribue à un trouble de la transformation des protides. Pouhin (18) a observé une épidémie d'œdèmes de famine.

Rocchini (19) trouve que les tissus œdématiés ont une perspiration diminuée.

Au point de vue humoral, Max Lévy et Mlle Suz. Mignon (20) font une étude critique des modes de dosage des chlores globulaire et plasmatique. Ils rejettent la technique proposée par Mme Raszeja et soulignent combien doit être minutieux le prélèvement des globules.

Wünsche (21) s'attache à doser l'eau du sang circulaire. Dimitriu (22) est frappé par la fixité relative de la chlorémie chez les sujets qui vomissent, ont de la diarrhée, des sueurs profuses ou une polyurie provoquée par la théobromine.

M. Bernd (23), étudiant la valeur du rapport chlore érythroplasmatique en tant que coefficient d'acidose, estime que ce dosage isolé n'a qu'une valeur restreinte à ce point de vue. Seuls les dosages simultanés du chlore érythroplasmatique et de l'acide carbonique sanguin (réserve alcaline) permettent d'avoir une idée approchée de l'équilibre acidobasique. Quant à l'acide carbonique alvéolaire, il est inférieur en signification au dosage de la réserve alcaline, mais supérieur à l'épreuve de l'élimination du bicarbonate de soude.

Decourt (24) note chez les basedowiens une

(1) NICOLESCO, STRAT et HERESCO, *Acad. méd. de Roumanie*, 20 octobre 1937.

(2) MEERSEMAN, *Soc. biol. de Lyon*, 15 novembre 1937. — MEERSEMAN et BERGER, Deux communications (*Ibid.*).

(3) PAUL, *Orvosi Hetilap*, 81, 9, 204, 27 février 1937.

(4) MOUSSEAU, *Union méd. du Canada*, 66, 8, 834, août 1937.

(5) LUQUET et BERTREUX, *Soc. méd. de Paris*, 11 juin 1937.

(6) GÖMÖRI et FRENREISZ, *Act. Med. Scandin.*, 92, 4 et 5, 503, 22 juillet 1937.

(7) HOREAU, *Le Documentaire médical*, juin 1938.

(8) AUBERTIN et HOREAU, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 7, 280, 18 février 1938.

(9) Henri BÉNARD, F.-P. MERKLEN et ZARACHOVITCH, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 7, 283, 18 février 1938.

(10) LE NOIR, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 6, 268, 11 février 1938.

(11) CAIN, CATTAN et ZARACHOVITCH, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 6, 260, 11 février 1938.

(12) LEMIERRE, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 6, 267, 11 février 1938.

(13) WAREMBOURG et DESMARETS, *Réunion méd.-chir. hôp. Lille*, mars-avril 1938.

(14) LEMAIRE et VARAY, *Ier Congrès intern. insuff. hépat. Vichy*, 16-18 septembre 1937.

(15) OLMER, *Ibid.*

(16) PARTURIER, *Rev. méd.-chir. des maladies du foie, du pancréas et de la rate*, 13, 3, 161, mai-juin 1938.

(17) BINGER et KEITH, *J. A. M. A.*, 109, 1, 1, 3 juillet 1937.

(18) POUHIN, *Maroc médical*, 17, 186, 437, 15 décembre 1937.

(19) ROCCHINI, *La Clinica Med. Ital.*, 68, 6, 399, juin 1937.

(20) Max LÉVY et Suz. MIGNON, *Bull. Soc. Chimie biol.*, 19, 2, 234, février 1937.

(21) WÜNSCHE, *Klin. Wochenschr.*, 16, 2, 54, 9 janvier 1937.

(22) DIMITRIU et SCHWARTZ, *Acad. méd. de Roumanie*, 16 juin 1937.

(23) M. BERND, *Argu. Rio Grandenses de Med.*, 16, 4, 145, avril 1937.

(24) DECOURT et CAVIER, *Soc. biol.*, 27 novembre 1937.

hyperchlorémie plasmatique et globulaire qui est corrigée par l'iode et peu influencée par le régime sans sel.

Cuatracasas et Bruno déterminent chez le lapin un abaissement de la chlorémie globulaire et plasmatique par injection glucosée hypertonique.

Ch.-O. Guillaumin (1) et Mme Raszeja (2) déterminent la natrémie globulaire normale qui serait pour le premier de 0gr,35 à 0gr,50 par litre, et pour la seconde de 0gr,117 à 0gr,668.

Brûlé (3) enfin étudie le rapport sodium-chlore dans les urines et le trouve abaissé dans les états de dénutrition. Peut-être y a-t-il une perte de potassium entraînant une fixation de sodium compensatrice.

Éric Martin (4) constate un abaissement du sodium chez les addisoniens.

Hartog (5), d'une étude systématique de la natrémie, conclut que cette recherche n'a pas grand intérêt clinique et que le rôle hydratant du sodium ne peut être démontré.

Hypertension.

Pour Richard (6), 79 p. 100 des hypertendus ont un antécédent héréditaire. Fröhlich (7) note une hypertension chez deux jumeaux univitellins. Dumas (8) distingue, dans les hypertensions, une maladie hypertensive et des hypertensions symptomatiques. Romano (9) apporte un bel exemple d'hypertension curable au cours d'une néphrite aiguë. Riser (10) a observé des accidents sévères aigus après ponction lombaire chez des hypertendus. Doumer (11) individualise l'hypertension de la quarantaine, qui est remarquable par la fréquence avec laquelle elle se complique d'œdème cérébral.

— DECOURT, EUDEL et CAVIER, *Soc. biol.*, 27 novembre 1937. — DECOURT et DEVILLERS, *B. M. Soc. Med. Hôp.*, Paris, 10 Déc. 1937, n° 34, p. 1594.

(1) GUILLAUMIN, *Bull. Soc. chim. biolog.*, 19, 3, 441 mars 1937.

(2) Mme S. RASZEJA, *Bull. Soc. chim. biolog.*, 19, 3, 501, mars 1937.

(3) BRULÉ, SASSIER et Jean COTTET, *Soc. biol.*, 23 octobre 1937. — SASSIER, *Soc. biol.*, 23 octobre 1937.

(4) Eric MARTIN, JUNET et STEINMANN, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 5 novembre 1937.

(5) HARTOG, *Soc. chim. biolog.*, t. XIX, nos 9 et 10, p. 1398, septembre-octobre 1937.

(6) RICHARD, *Acad. méd.*, 12 avril 1938.

(7) FRÖHLICH, *Mediz. Klinik*, 33, 36, 1196, 3 septembre 1937.

(8) DUMAS, *J. méd. de Lyon*, 18, 425, 493, 20 septembre 1937.

(9) ROMANO, *Actualidad Med. Mundial*, 7, 75, 106, mai 1937.

(10) RISER, PLANQUES et BECQ, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 2, 62, 14 janvier 1938.

(11) DOUMER, *Écho médical du Nord*, 7, 13, 433, 28 mars 1937.

Cette question des accidents cérébraux associés avec l'hypertension a fait l'objet de plusieurs mémoires. Puech (12) a, en effet, individualisé un syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne lié à une méningite séreuse. Dereux (13) critique cette conception et pense que les accidents cérébraux sont secondaires à l'hypertension artérielle. Un exemple de cet ordre est apporté par Thiébaut (14), qui a observé un cas d'hypertension compliqué de sclérose rénale et d'hypertension intracranienne chez une malade atteinte d'épithélioma surrénal.

D'autres exemples d'accidents cérébraux sont apportés par Debré (15) et par Cathala. Mme Hyon-Jomier (16) note d'ailleurs la fréquence de tels accidents chez l'enfant.

Au point de vue humoral, citons le mémoire de Langeron (17), qui n'a pas trouvé de modifications caractéristiques dans l'hypertension solitaire, et de Florence (18), qui trouve une élévation du point iso-électrique du sérum.

Au point de vue pathogénique, l'excitation des centres diencéphalique ou bulbaire [Eyherabide (19), Puech, Warembourg (20)], l'excitation sympathique [Da Luna (21), Tourniaire (22)], le facteur hypophysaire [Donzelot (23), Hantschmann (24)], le facteur surrénal [Pasteur Vallery-Radot (25), Donzelot, Malméjac (26), Warembourg (27), Howard (28)] interviennent dans cer-

(12) PUECH et THIÉRY, *Soc. de neurologie*, avril 1936, et *Revue de neurologie* 1936, p. 121.

(13) DEREUX, *Soc. de neurologie*, 3 juin 1937, et *La Presse médicale*, 1937, 74, 1309, 15 septembre.

(14) THIÉBAUT, GUILLAUMAT et PLACA, *La Presse médicale*, 1937, 53, 990, 3 juillet 1937.

(15) Robert DEBRÉ, Julien MARIE, DUMAS et MALINSKY, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 25 février 1938.

(16) Mme HYON-JOMIER, Les néphrites chroniques de l'enfant (*Thèse de Paris*, 1938, Arnette).

(17) LANGERON, PAGET et LEDIEU, *J. Sc. médicales de Lille*, 55, 46, 457, 14 novembre 1937, et *Acad. médecine*, 20 juillet 1937.

(18) FLORENCE, DUMAS et VINCENT, *J. méd. de Lyon*, 18, 414, 193, 5 avril 1937.

(19) EYHERABIDE, *Actualidad Medica Mundial*, 7, 76 137, juin 1937.

(20) WAREMBOURG et D'HALLUIN, *Écho médical du Nord*, 7, 29, 73, 18 juillet 1937.

(21) DA LUNA et LAVAL, *Soc. méd. Marseille*, 9 mars 1938.

(22) TOURNIAIRE, *J. méd. de Lyon*, 18, 418, 331, 5 juin 1937.

(23) DONZELOT, *IIIes Journées médicales de Paris*, 1937.

(24) HANTSCHMANN, *Klin. Wochenschr.*, 16, 11, 378, 13 mars 1937.

(25) PASTEUR VALLERY-RADOT, JUSTIN BESANÇON et ISRAEL, *IIIes Journées médicales de Paris*, 1937.

(26) MALMÉJAC, *LXXIe Congrès des sociétés savantes*, Nice, 19-23 avril 1938.

(27) WAREMBOURG et LINQUETTE, *R. méd.-chir. des hôp. de Lille*, 21 février 1938.

(28) HOWARD et BARKER, *Bul. of the Johns-Hopkins Hosp.*, 61, 6, 371, décembre 1937.

tains cas. En particulier, les lésions surrénales peuvent donner lieu à des hypertensions permanentes (Thiébaut), mais leur rôle est difficile à établir. Les dosages d'adrénalinémie, dont Mme Czezowska (1) apporte plusieurs exemples, étant, pour Dieker (2), délicats à interpréter.

Le facteur pathogénique primordial est cependant le rein. Il n'en est pas de meilleur exemple que les recherches sur l'hypertension par ischémie rénale, poursuivies par Goldblatt (3), Dicker, Houssay, Introzzi, Pasteur Vallery-Radot, Varay.

Ces importantes recherches aboutissent à établir le pouvoir hypertenseur d'une ligature partielle de l'artère rénale Cette hypertension cesse si on enlève le rein en totalité [Dicker (4)] ; elle reparaît si l'on insère le rein préalablement ischémié par un circuit carotido-jugulaire [Houssay (5)] La résection splanchnique ne supprime pas cette hypertension (Goldblatt), pas plus que ne la supprime l'énervation surrénale (Goldblatt) ; par contre, splanchnectomie et surrénalectomie simultanée ont une action heureuse [Introzzi (6)]. Cette hypertension est constante, contrairement à l'hypertension par résection sino-carotidienne (Introzzi).

Fait curieux, cette hypertension évolue longtemps sans insuffisance rénale [Pasteur Vallery-Radot (7), Varay (8)], mais celle-ci apparaît à la longue et peut se compliquer de rétinite (Introzzi). Cette hypertension rénale est de mécanisme mal élucidé (Houssay). Introzzi croit à une origine humorale (sécrétion rénale pathologique ?).

Ces recherches apportent un gros argument en faveur de la théorie rénale de l'hypertension.

Au point de vue thérapeutique, Carles (9) souligne l'intérêt qu'il y a à respecter certaines hypertensions, ce que conteste Sédillot (10).

Curti (11) préconise la chlorophylle, Mazet (12) la tisane d'olivier, Wollheim (13) une nouvelle substance hypotensive d'origine hypophysaire, et Steffen (14) le régime sans sel.

Parmi les agents physiques, Pizarro (15) utilise la diathermie.

Delore (16) montre le caractère délicat de la radiothérapie surrénale, parfois génératrice d'œdème aigu du poumon.

Quant à Tirala (17), il guérit ses hypertendus par des inspirations profondes.

Nous verrons plus loin les discussions auxquelles donne lieu le traitement chirurgical.

Syndromes divers.

Anémie. — L'anémie brightique qui peut révéler la néphrite [Olmer (18)] est de type monocytaire [Towsend (19)] ; elle s'accompagne d'anachlorhydrie gastrique (Towsend), de leucocytose [Alexeief (20)] et de lymphopénie, selon Gottsegen (21). Non parallèle à la rétention azotée, elle dépend, pour Towsend, non d'une anhématopoïèse, mais d'un trouble digestif en rapport avec l'anachlorhydrie. Alexeief, cependant, admet, après étude de la moelle osseuse, un déficit de celle-ci.

Ostéo-dystrophie rénale. — Mach (22) fait une étude clinique et expérimentale des lésions osseuses des brightiques qui sont peut-être liées à l'hypocalcémie.

Glycémie. — Pour Rubens-Duval (23), l'hyperglycémie est fréquente au début des néphrites ; elle s'abaisse plus tard, tandis que s'élève la protidoglycémie. Rathery, de Traverse et Mlle Patin (24) trouvent, dans l'étude de l'indosé ternaire, une nouvelle preuve du retentissement des néphrites sur le métabolisme glucidique.

(1) Mme CZEZOWSKA, Mme JAWORSKA et P. KUBIKOWSKI, *Polska Gaz. Lek.*, 16, 5, 81, 31 janvier 1937

(2) DIEKER, *La Presse médicale*, 1937, 61, 1117, 31 juillet.

(3) GOLDBLATT, *The J. of Exp. Med.*, 65, 2, 233, février 1937, et 65, 5, 671, mai 1937.

(4) DIEKER, *Acta Medica Scandin.*, 93, 3, 265, 30 octobre 1937.

(5) HOUSSAY et FASCIOLO, *Bol. de la Acad. Nac. de Med. de Buenos-Aires*, 3 septembre 1937, p. 341.

(6) INTROZZI, DI SAN LEO et ROSITO, *La Semana Medica*, 45, 13, 673, 31 mars 1938, et INTROZZI, *La Semana Medica*, 45, 7, 337, 11 février 1938.

(7) PASTEUR VALLERY-RADOT, S. BLONDIN, R. ISRAEL et Ch. CACHIN, *La Presse médicale*, 1938, 50, 969, 22 juin.

(8) VARAY, *La Presse médicale*, 1937, 38, 717, 12 mai.

(9) CARLES, *La Clinique*, 33, 299, 46, février 1938.

(10) SÉDILLOT, *Soc. méd. de Paris*, 26 mars 1938.

(11) CURTI, *La Prensa Medica Argentina*, 24, 10, 495, 10 mars 1937.

(12) MAZET, *Gaz. méd. de France*, 1er janvier 1938.

(13) WOLLHEIM, *Acta Medica Scandinavica*, 91, 1-2, 1, 20 janvier 1937.

(14) STEFFEN, *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 63, 3, 90 15 janvier 1937.

(15) PIZARRO et LEVISMAN, *La Prensa Med. Argent.*, 24, 33, 1625, 18 août 1937.

(16) DELORE, GALY et GOURSOLLE, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 10 mai 1938.

(17) TIRALA, *Deutsche Mediz. Wochenschr.*, 63, 3, 92, 15 janvier 1937.

(18) Jean OLMER, *La Presse médicale*, 1937, 93, 1657, 20 novembre 1937.

(19) TOWSEND, MASSIE et LYON, *The Am. J. of the Med. Sc.*, 194, 5, 636, novembre 1937.

(20) ALEXEIEF, *Le Sang*, 11, 9, 970, 1937.

(21) GOTTSEGEN, *Klinische Wochenschrift*, 16, 8, 275, 20 février 1937 ; *Orvosi Hetilap*, 81, 25, 653, 19 juin 1937.

(22) MACH et RUTISHAUSER, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 11, 450, 12 mars 1938, et *Helv. Med. Acta*, 4, 4, 423, août 1937.

(23) RUBENS-DUVAL et BARBIER, *Bull. méd.*, 51, 18, 291, 1er mai 1937.

(24) RATHERY, DE TRAVERSE et Mlle PATIN, *Soc. biol.*, 30 avril 1938.

Acidose. — Dienst (1) pense que le déficit de l'ammonigenèse rénale amène l'organisme à neutraliser les acides avec du sodium, qui est tantôt éliminé (néphrites sans œdème), tantôt retenu (œdème).

Cholestérolémie. Le taux du cholestérol est élevé dans la néphrose lipoïdique, chez les albuminuriques diathésiques et chez certains azotémiques, chez qui il traduirait une réaction de l'organisme [Serane (2)].

Kaliémie. La rétention de potassium serait un gros facteur de l'urémie toxique [Fuller (3)]

Avitaminose. La carence en vitamine A provoque des lésions de la papille rénale génératrice des calculs [Rondall (4), Ezickson (5)].

NÉPHRITES

Néphrites toxiques.

Dans l'*intoxication mercurielle*, Michaud (6) préconise comme antidote l'hydrogène sulfuré qui, employé au début par voie gastrique, peut prévenir la néphrite.

La *néphrite saturnine* peut s'observer comme accident professionnel chez les cigariers [Jordans (7)]. Le plomb dosé dans le liquide céphalo-rachidien donne des taux sans parallélisme avec les taux sanguins [Schmitt (8)]. Le traitement calcique a donné des résultats très décevants, aussi bien en clinique [Taeger (9)] qu'au point de vue expérimental [Hess (10)].

Loubeyre (11) rapporte un cas de *néphrite aurique* albuminurique et œdémateuse. Pasteur Vallery-Radot (12) un cas de néphrite grave par inhalation de tétrachlorure de carbone, cas dont il faut rapprocher des observations relatées par Boidin et Pagniez (13).

(1) DIENST, *Klin. Wochenschr.*, 16, 11, 390, 13 mars 1937.
(2) SERANE, *J. méd. français*, 26, 8, 274, août 1937.
(3) FULLER, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 59, 7, 102, 13 février 1938.
(4) RONDALL, EIMAN et LEBERMAN, *J. A. M. A.*, 109, 21, 1698, 20 novembre 1937.
(5) EZICKSON et FELDMAN, *J. A. M. A.*, 109, 21, 1706, 20 novembre 1937.
(6) MICHAUD, *Schweiz. Mediz. Wochenschr.*, 67, 35, 818, 28 août 1937.
(7) JORDANS, ZIJLMANS et BROOS, *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 81, 11, 1129, 13 mars 1937.
(8) SCHMITT et BASSE, *Klinische Wochenschr.*, 16, 2, 65, 9 janvier 1937.
(9) TAEGER, *Klin. Wochenschr.*, 16, 46, 1613, 13 novembre 1937.
(10) HESS et ZEPPMEISEL, *Klin. Wochenschr.*, 16, 29, 1027, 17 juillet 1937.
(11) LOUBEYRE et LENGRAND, *Soc. méd. Alger*, 6 avril 1938.
(12) PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC et DOMART, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 17, 803, 13 mai 1938.
(13) *Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mai 1938. Discussion.

Kesten Mulinos (14) a fait l'étude expérimentale des lésions rénales produites par le diéthylène-glycol chez le rat.

Néphrites infectieuses.

L'*anurie scarlatineuse* est, pour Lemierre (15), une complication rare, qui s'observe surtout au début et qui semble habituellement curable. Broca (16) a observé un cas de néphrite scarlatineuse tardive avec forte hypertension et accidents cérébraux.

Janbon (17) a vu une *azotémie érysipélateuse* rétrocéder rapidement après ingestion de sulfamide.

Chalier (18) a reproduit expérimentalement, chez le cobaye, des *néphrites diphtériques* plus ou moins aiguës.

Mindlin (19) rapporte un curieux cas de *néphrite rhumatismale* préarthropathique.

C'est également comme accident initial de la maladie que peut apparaître la *néphrite typhoïdique*, comme dans le cas d'Olmer (20).

Boide (21), Codvelle (22), Melnotte (23) rapportent chacun un cas de néphrite ayant succédé à une *vaccination triple*. Ces trois cas ont guéri, bien que l'azotémie se soit élevée à 3gr,25 dans l'un d'eux. Ces accidents sont favorisés par une tare rénale antérieure.

Benhamou (24) a vu une *néphrite quartane* à évolution mortelle malgré la quinine.

Ramond étudie un beau cas de *néphrite post-angineuse* (25).

Parmi les aspects médicaux de la tuberculose rénale qu'étudie Langeron (26), Boulhard (27)

(14) KESTEN MULINOS et POMERANTZ, *J. A. M. A.*, 109, 19, 1509, 6 novembre 1937.
(15) LEMIERRE et LAPORTE, *Le Bull. méd.*, 1938, 25, 448, 18 juin.
(16) BROCA, FONTAINE et SERINGE, *Soc. péd.*, 15 juin 1937.
(17) JANBON, SEINTEIN et BLANCHARD, *Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, avril 1937.
(18) CHALIER, JEUNE et REVAL, *La Presse médicale*, 1937, 99, 1773, 11 décembre, et *J. méd. Lyon*, 5 juin 1938.
(19) MINDLIN et BALEZTENA, *La Prensa Med. Argent.*, 24, 35, 1713, 1er septembre 1937.
(20) OLMER et JOUVE, *La Presse médicale*, 1938, 13, 226, 12 février.
(21) BOIDE et SIMONIN, *Soc. méd. militaire française*, 9 décembre 1937.
(22) CODVELLE, PARAIRE et JAQUIER, *Soc. méd. milit. française*, 10 mars 1938.
(23) MELNOTTE et DURET, *Soc. méd. milit. française*, 10 mars 1938.
(24) BENHAMOU et Mlle MARILL, *Soc. méd. Alger*, décembre 1937.
(25) Louis RAMOND, *La Presse médicale*, 1937, 77, 1365, 25 septembre.
(26) LANGERON et PAGET, *J. sc. méd. de Lille*, 25, 28, 33, 11 juillet 1937.
(27) BOULHARD, GUICHARD, GONIN et BERTRAND, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 22 février 1938.

décrit des *néphrites tuberculeuses curables*, dont il compare l'évolution à la pleurésie séro-fibrineuse. Nicaud (1) relate un cas de sclérose rénale chez un tuberculeux rénal néphrectomisé d'un côté.

Langeron (2) publie une observation de néphrite subaiguë syphilitique, améliorée par le traitement .

Néphrites diverses.

Mentionnons tout d'abord des études sur les *néphrites de guerre* par Vives (3), sur les *néphritel post-transfusionnelles* par Pygott (4) et par de Gowin (5), sur la *néphrite hématurique du purpura infectieux* par Ferrabouc (6).

Plusieurs mémoires concernent les *néphrites de l'enfant*. Ribadeau-Dumas (7) souligne la perturbation rénale qu'amène chez le nourrisson la suppression du lait maternel. Lelong (8) reconnaît à la néphrite du nourrisson trois groupes de cause : les affections rhino-pharyngées, la syphilis, le choléra infantile. Kohn (9) apporte un exemple de cette dernière. Seringe (10) décrit, chez l'enfant, trois néphrites aiguës : la néphrite hypertensive avec ou sans azotémie ou œdème, la néphrite azotémique pure et la néphrite hématurique, à laquelle Marcel Lemoyne (11) consacre sa thèse. Mme Hyon-Jomier (12), parmi les néphrites chroniques, oppose la rareté des formes sèches à la relative fréquence des formes œdémateuses.

Pour cet auteur, c'est un accident rare que le nanisme rénal qui est étudié par Fr. Rathery (13), Debré, Julien Marie, Mlle Jammet (14), Van Creweld (15), Langeron (16). Au point de vue thérapeutique, Debré (17) préconise, dans la néphrite aiguë hypertensive, le régime sec et, éventuellement, deux jours de diète absolue.

Smadel, Swift (18) et leurs collaborateurs ont reproduit, chez le rat, des néphrites expérimentales aiguës et chroniques à l'aide d'une *néphrotoxine* dont l'action pourrait être prévenue par l'injection préalable d'extrait de rein.

Mme Kowalczyk (19) pose la question du rôle de l'*allergie* dans la production des néphrites. Mais, tandis que Thiers (20) rattache à l'*allergie staphylococcique* un cas de néphrite hématurique, Parks (21), sur le plan expérimental, n'obtient aucun résultat probant en injectant, suivant la technique de Masugi, du sérum de cheval dans la veine rénale de chiens sensibilisés.

Abrami (22) définit le cadre clinique des néphropathies d'origine nerveuse dont Aboulker (23) rapporte un bel exemple.

AFFECTIONS RÉNALES DIVERSES

Néphrose lipoïdique.

L'opposition entre la néphrose lipoïdique pure et les néphrites avec syndrome lipido-protidique proposée par Rathery (24) est admise par de nombreux auteurs. La néphrose lipoïdique pure, qui est généralement curable, s'observe surtout chez l'enfant, et des exemples en sont apportés par Lesné (25), Marquézy (26), Rathery et Froment, Sivori (27), tandis que des exemples de néphrose lipoïdique associée à une néphrite sont publiés

(1) NICAUD, BOLGERT et TANRET, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 11, 471, 18 mars 1938.

(2) LANGERON et PAGET, *J. sc. méd. de Lille*, 55, 31, 107, 1er août 1937.

(3) VIVES, *Rev. de Sanidad de Guerra*, 2, 9, 60, janvier 1938.

(4) PYGOTT, *British Med. Journal*, 3974, 496, 6 mars 1937.

(5) DE GOWIN, OSTERHAGEN et ANDERSCH, *Arch. of Int. Med.*, 59, 3, 432, mars 1937.

(6) FERRABOUC, GUICHÊNE et SIMONIN, *Soc. méd. milit. française*, 13 mai 1937.

(7) RIBADEAU-DUMAS, Mme SÉGUIER et Mlle MIGNON, *Acad. méd.*, 19 octobre 1937.

(8) LELONG et JOSEPH, *Gazette médicale de France*, 15 novembre 1937, p. 965.

(9) KOHN, *Soc. méd.-chir. des hôp. libres*, 3 février 1938.

(10) SERINGE, *Gaz. méd. de France*, 15 novembre 1937, p. 991.

(11) Marcel LEMOYNE, Néphrites hématuriques de l'enfance (*Thèse de Paris*, 1937).

(12) Mme HYON-JOMIER, *Loc. cit.*, p. 7.

(13) RATHERY, *La Science méd. pratique*, 1937, p. 234, novembre.

(14) Marie-Louise JAMMET, *Gaz. méd. de France*, 15 novembre 1937, p. 979.

(15) VAN CREWELD, *Rev. franç. péd.*, 13, 3, 229, 1937.

(16) LANGERON et PAGET, *J. sc. méd. Lille*, 55, 31, 110, 1er août 1937.

(17) DEBRÉ, Julien MARIE et SERINGE, *Gaz. méd. de France*, 15 novembre 1937, p. 961.

(18) SMADEL, *The J. of Exp. Méd.*, 64, 6, 921, 1er décembre 1936. — SMADEL et FARR, *The J. of Exp. Med.*, 65, 4, 527, avril 1937. — SMADEL, *The J. of Exp. Med.*, 65, 4, 541, 1er avril 1937. — SWIFT et SMADEL, *The J. of Exp. Med.*, 65, 4, 557, avril 1937.

(19) Mme KOWALCZYK *Polska Gac. Lek.*, 15, 50, 961 13 décembre 1936.

(20) THIERS, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 1er juin 1937.

(21) PARKS et TAUSSIG, *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, 34, 5, 889, juin 1936.

(22) ABRAMI, Mme BERTRAND-FONTAINE, WALLICH et FELDSTEIN, *La Presse médicale*, 1938, 6, 97, 19 janvier.

(23) ABOULKER, *Soc. méd. Alger*, décembre 1937.

(24) RATHERY, *J. méd. français*, 26, 6, 192, juin 1937, et 26, 6, 198, juin 1937. — RATHERY et FROMENT, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 6 mai 1938, 54, 16, 741.

(25) LESNÉ, LAUNAY et BRISKAS, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 22, 1064, 17 juin 1938.

(26) MARQUÉZY et CHABANIER, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 20, 979, 3 juin 1938.

(27) SIVORI, *La Prensa Medica Argentina*, 25, 46, 2220, 17 novembre 1937.

par Poinso (1), Pierret (2), Meyler (3), Langeron (4).

La distinction des deux ordres de faits ne va pas sans difficulté, comme le note Malinsky (5).

Au point de vue étiologique, P. E.-Weil (6) note l'apparition de néphrose lipoïdique chez des malades néphrectomisées. Loubeyre (7) observe un cas après chrysothérapie. Laclette (8) réfute avec vivacité l'opinion d'après laquelle les helminthes seraient fréquemment en cause.

Au point de vue thérapeutique, les guérisons après maladies fébriles telles que rougeole, dont Montagna (9) apporte un nouveau cas, ont inspiré à Clément (10) l'usage de la pyrétothérapie. Schlutz (11) préconise l'alcalinisation, Castaigne (12) la transfusion et Landis (13) l'acacia.

Si l'autonomie de la néphrose lipoïdique en tant que maladie rare est admise par la plupart des auteurs, elle ne semble pas l'être par Ambard (14), qui propose de rejeter ce terme et de le remplacer par celui de néphrite avec œdème.

Hépatonéphrites.

Outre les cas d'hépato néphrites spirochétosiques publiés par Balard (15), Cornil (16), Janbon (17), Nicaud, Combes (18), nous signalerons, au point de vue étiologique, des observations d'hépatonéphrite métapneumonique [Cassoute (19)], phosphorique [Torlais (20)], saturnine [Pasteur Vallery-Radot (21)], par bichromate de potassium [Lagèze (22)], par intoxication phalloïdienne [Puech (23)]. Olmer (24) discute le rôle de la spirochétose dans un cas cryptogénétique.

Roger (25), dans un autre cas, incrimine l'allergie, tandis que Roth (26) mentionne l'existence de troubles hépatorénaux au cours de la porphyrie.

Au point de vue biologique, signalons l'importante contribution apportée par Nicaud (27) à l'étude de la lipidémie.

Rein gravidique.

Comme le prouvent certains cas de récidives [Pigeaud (28)], une débilité rénale latente, que Powilewicz (29) essaie d'extérioriser par l'épreuve de Legueu, favorise probablement l'éclosion de la néphropathie gravidique.

Mais d'autres facteurs interviennent aussi : fautes de régime [De Snoo (30)], facteurs endocriniens [Klaften (31)], peut-être allergie [Yunghaus (32)].

Au point de vue séméiologique, Dossola (33) souligne l'importance des phénomènes de vaso-constriction pouvant aller jusqu'à l'hémiparésie

(1) POINSO et WOLTZ, *Marseille médical*, 74, 33, 476, 25 novembre 1937, et *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 19 novembre 1937.

(2) PIERRET, LEFEBVRE et CHRISTIAENS, *Écho médical du Nord*, 7, 4, 85, 24 janvier 1937.

(3) MEYLER, *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 81, 20, 2212, 15 mai 1937.

(4) LANGERON et PAGET, *J. sc. méd. de Lille*, 55, 31, 112, 1er août 1937.

(5) MALINSKY, *Gaz. méd. de France*, 15 novembre 1937, p. 983.

(6) P. E.-WEIL, STORTI et ASHKANASY, *Soc. franç. hématol.*, 5 juin 1937.

(7) LOUBEYRE, GONNOU et POROT, *Soc. d'études scient. de la tuberc.*, 11 décembre 1937.

(8) LACLETTE, *O Hospital*, 12, 3, 443, septembre 1937.

(9) MONTAGNA et RIMOLDI, *Semana Medica*, 45, 2305, 593, 17 mars 1938.

(10) CLÉMENT, *La Presse médicale*, 1938, 50, 971, 22 juin 1938.

(11) SCHLUTZ et COLLIER, *J. A. M. A.*, 109, 22, 1959, 11 décembre 1937.

(12) CASTAIGNE et CHAUMERLIAC, *J. méd. français*, 26, 6, 203, juin 1937.

(13) LANDIS, *J. A. M. A.*, 18 décembre 1937.

(14) AMBARD, *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 10, 6, 545, novembre 1936.

(15) BALARD, LELOURD et DUHART, *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 4 mars 1938.

(16) CORNIL, MATTEI et Jean VAGUE, *Soc. méd. de Marseille*, 9 mars 1938.

(17) JANBON, COMBAREL et BOSC, *Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 4 février 1938. — JANBON, Mlle BOUGAREL et COSTECALDE, *Soc. sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 4 février 1938. — JANBON, ALQUIE et Mlle VIDAL, *Soc. sc. méd. et biol. Montpellier et Languedoc méditerranéen*, juillet 1937.

(18) COMBES, J. OLMER et LATIL, *Soc. méd. de Marseille*, 14 janvier 1938.

(19) CASSOUTE, CAPUS et BERNARD, *Soc. pédiatrie*, 16 novembre 1937.

(20) TORLAIS, TROCMÉ, GERMAIN et JOUAN, *Concours médical*, 24 avril 1938, no 17, p. 1160.

(21) PASTEUR VALLERY-RADOT, MAURIC et LÉMANT, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 14 janvier 1938, 54, 2, 76.

(22) LAGÈZE et FUMOUX, *S. méd. hôp. Lyon*, 22 mars 1938.

(23) PUECH, *Soc. sc. méd. et biol. Montpellier et Languedoc méditerranéen*, novembre-décembre 1937.

(24) OLMER, *Soc. de méd. de Marseille*, 23 mars 1938.

(25) ROGER, SICARD, PAILLAS et VAGUE, *Soc. méd. Marseille*, 12 mai 1937.

(26) ROTH, *Orvosi Hetilap*, 81, 36, 961, 18 septembre 1937.

(27) NICAUD, LAUDAT et GERBEAUX, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 53, 23, 959, 25 juin 1937.

(28) PIGEAUD, MAGNIN et JACQUIS, *Soc. nat. de méd. et des Sc. méd. de Lyon*, 27 avril 1938.

(29) POWILEWICZ, *La Presse médicale*, 1938, 42, 838, 25 mai.

(30) DE SNOO et REMMELTS, *Rapport présenté au Congrès international d'obst. et gynécol. Amsterdam*, 4-7 mai 1938.

(31) KLAFTEN, *Communic. au Congrès int. obst. et gynécol. Amsterdam*, 1938.

(32) YUNGHAUS et THIES, *Ibid.*

(33) DOSSOLA, *La Semana Medica*, 44, 2290, 1254, 2 décembre 1937.

transitoire [Pigeaud (1)], tandis que Torres (2) étudie les nuances qui différencient une néphropathie gravidique d'une néphrite chronique antérieure aggravée par la grossesse.

Thiers (3) rapporte un cas de pyélonéphrite gravidique ayant évolué vers la néphrite chronique.

Reeb (4) montre l'heureuse action du régime déchloruré sur l'accouchement.

Au point de vue thérapeutique, ce traitement de l'éclampsie a été à l'ordre du jour au récent Congrès international d'obstétrique et gynécologie. Le repos absolu, un régime sévère, la thérapeutique calmante (par morphine et chloral [Stroganoff (5) ou par le SO^4Mg) sont, pour Vignes (6), les principales mesures à édicter. En cas d'anurie, le sérum glucosé hypertonique [Rucker (7), Gramajo (8)], voire la décapsulation [Marzalek (9)] sont à utiliser. L'évacuation utérine, prônée par Seitz (10), déconseillée par Stroganoff (11), donne des résultats bien difficiles à apprécier, car les statistiques rivales aboutissent à des pourcentages analogues. Pour Vignes (12), ce qui importe, c'est d'agir tôt, quel que soit le traitement médical ou chirurgical choisi.

Colibacillose.

Vaurs (13) précise les règles qui doivent présider au diagnostic bactériologique de cette toujours fréquente affection. Au point de vue étiologique, deux ordres de faits président à son éclosion : un terrain spécial dysendocrinien et alcalosique [Aine (14), Gaehlinger (15)], une stase intestinale et urinaire (Aine) qui peut être en rapport avec une maladie abdominale ou pelvienne quelconque. A côté de ces facteurs principaux, il faut, avec Castaigne (16), faire une place « aux infections aiguës qui ne sont pas dues au colibacille ».

Au point de vue pathogénique, Castaigne estime que l'on a trop relégué dans l'ombre le rôle des cystites d'origine exogène, point de départ d'infection ascendante.

Au point de vue clinique, Philipp (17) oppose, chez la femme enceinte, la pyélite par atonie des uretères, qui cède au cathétérisme urétéral, et la pyélonéphrite qui s'accompagne d'albuminurie avec cylindrurie et hématurie microscopique, et qui est plus sévère.

Launay (18) constate qu'à l'origine des colibacilloses du nourrisson il y a fréquemment une malformation congénitale.

Au point de vue du pronostic, il faut, avec Gaehlinger, distinguer les colibacilloses accidentelles, les colibacilloses d'accompagnement, et la colibacillose maladie de terrain. Cette distinction a un intérêt thérapeutique.

Supprimer une cause de stase urinaire ou intestinale rendra plus actifs le régime acidifiant, les antiseptiques [acide mandélique, thèse de Capéraa (19)], et les produits biologiques (vaccins, bactériophages, sérum de Vincent). Telles sont les conclusions des Assises de médecine générale française (20).

Autres affections.

Rein diabétique. — Cette importante question, qui a fait l'objet de la thèse de Bachman (21), est étudiée par Göpfert (22). Cet auteur pense que l'hyperazotémie peut aller de pair avec l'hyperglycémie et témoigner de l'appauvrissement de l'organisme en glycogène ou en être indépendante et témoigner d'une lésion rénale.

Infarctus du rein. — Dos Santos (23) oppose les infarctus emboliques qui peuvent guérir sans intervention aux infarctus par thrombose veineuse, qui nécessitent la néphrectomie.

L'anthrax et l'abcès du rein sont l'objet des

(1) PIGEAUD, *Loc. cit.*

(2) TORRES, *Annaes Paulistas Med. y Cir.*, 34, 2, 103, août 1937.

(3) THIERS, PIGEAUD et GIRARD, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 22 février 1938.

(4) REEB, *Soc. méd. de Strasbourg et du Bas-Rhin*, 26 février 1938.

(5) STROGANOFF, *Rapport présente au Congrès int. Obst. et Gynéc. Amsterdam*, 4-7 mai 1938.

(6) VIGNES, *Ibid.* et *Le Documentaire médical*, mai 1938.

(7) RUCKER, *J. A. M. A.*, 109, 14, 1089, 2 octobre 1937.

(8) GRAMAJO, *Rev. del Circulo Medico Argentino Centro Estudiantes de Med.*, 38, 437 et 438, 35, janvier-février 1938.

(9, 10, 11 et 12) *Rapports et communications Congrès int. obst. et gynéc.*, 4-7 mai 1938.

(13) VAURS, *J. méd. français*, 26, 10, 325, octobre 1937.

(14) AINE et BRUNIER, *J. méd. français*, 26, 10, 340, octobre 1937.

(15) GAEHLINGER, *Le Phare médical*, avril 1938.

(16) CASTAIGNE, *J. méd. français*, 26, 10, 331, octobre 1937. — CASTAIGNE et A. CASTAIGNE, *J. méd. français*, 26, 10, 352, octobre 1937. — CASTAIGNE et RONGIER, *J. méd. français*, 26, 10, 344, octobre 1937.

(17) PHILIPP, *Ernst, Zentralblatt f. Gynäkologie*, 61, 31, 1820, 31 juillet 1937.

(18) LAUNAY, *Gaz. méd. de France*, 15 novembre 1937, p. 975.

(19) CAPÉRAA, Traitement des colibacilloses urinaires par l'acide mandélique (*Thèse de Bordeaux*, 1937).

(20) *XVIIe et XVIIIe Assises de méd. générale française.*

(21) BACHMAN, Le rein des diabétiques, Paris, 1935.

(22) Kurt GÖPFERT, *Klin. Wochenschr.*, 16, 40, 1380, 2 octobre 1937.

(23) Reynaldo DOS SANTOS, *A Medicina Contemporanea*, 55, 41, 455, 10 octobre 1937, et *XXXVIIe Congrès de l'Assoc. franç. d'urologie*, Paris, 4-9 octobre 1937.

mémoires de Cibert (1). de Bartstra (2) et de Madrid (3).

Kyste hydatique du rein. — Luis-A. Surraco (4), dans un mémoire très documenté, étudie les différents aspects de la question, et tout spécialement les images pyélographiques et les indications chirurgicales.

Un cas d'*actinomycose rénale* est étudié par Prins (5). Un cas d'*ostéose parathyroïdienne* avec anurie post-opératoire par Moulonguet (6).

Huber (7) rapporte un cas d'*hémoglobinurie* accompagnant des crises myopathiques paroxystiques.

Porphyrinurie. — Von Drigalski (8) a observé un cas d'interprétation délicate, où une porphyrie avec polynévrite s'associait à un rhumatisme chronique et à des accès d'hémoglobinurie. La question, par ailleurs, retient toujours l'attention des chercheurs nordiques. Citons les travaux de Kühling (9) sur le dosage quantitatif de la porphyrine, de Mertens (10) sur l'élimination de coproporphyrine III dans le saturnisme. Ce dernier fait est confirmé par Vigliani (11), qui trouve d'autre part de la coproporphyrine I dans les urines et les fèces d'anémiques et de cirrhotiques tandis que Beckermann (12) note la présence de coproporphyrine chez les cancéreux gastriques ayant des hémorragies.

Un travail d'ensemble très important est publié par Waldenström (13), qui a pu étudier 103 cas suédois. Cet auteur oppose la porphyrie aiguë maladie et les porphyrinuries symptomatiques, et discute les rapports de la première avec la péri-artérite noueuse.

En France, Boulin et Garcin (14) relatent un bel exemple de porphyrinurie primitive avec polynévrite.

TRAITEMENT DES NÉPHRITES

Traitement médical.

Schunck de Goldfiem (15) donne, parmi les *diurétiques végétaux*, la préférence à l'orthosiphon.

Castaigne (16) considère l'opothérapie rénale comme une méthode pourvue de bases physiologiques et qui est sans danger.

Volhard (17), dans un article consacré au traitement des néphrites aiguës, préconise trois jours de diète absolue, puis le *régime sec*. Il conseille la digitaline de manière systématique. Dans les cas où la diurèse tarde, recourir au « coup d'eau », qui fait baisser la tension artérielle. Si l'azotémie est sévère, la diathermie, l'anesthésie paravertébrale de D_{11} à L_2 et au besoin la décapsulation sont indiquées.

Au point de vue prophylactique, l'*amygdalectomie* préviendrait les séquelles de néphrite chronique [Volhard, Waldorp (18)].

Le **traitement hydrominéral** est étudié sur le plan expérimental par Dodel (19) et sur le plan clinique par Sérane et Violle (20), qui envisagent les indications des principales stations.

Traitement chirurgical.

La question a été à l'ordre du jour du XXXVIIe Congrès d'urologie, où elle a fait l'objet d'un rapport de Chabanier, Gaume et Lobo-Onell (21). Plusieurs ordres de faits sont à distinguer :

Dans les néphrites aiguës diffuses, l'intervention serait anodine [Gaume (22)] ; elle serait capable de rétablir la sécrétion en cas d'anurie [Ver-

(1) Cibert et Klajman, *J. d'urologie*, 44, 4, 273, octobre 1937, et 44, 5, 353, novembre 1937.

(2) Bartstra, *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 81, 47, 5612, 20 novembre 1937.

(3) Madrid, *Rev. Mexic. de Cir. Ginec. y Cancer*, 5, 10, 579, octobre 1937.

(4) L.-A. Surraco, *Anales de la Fac. de Med. de Montevideo*, 23, n°s 1, 2, 3, p. 1 à 34, année 1938.

(5) Prins, *Nederl. Tijd. voor Geneeskunde*, 3, 31, 3652, 31 juillet 1937.

(6) Moulonguet et Lièvre, *B. M. Soc. méd. hôp. de Paris*, 6 mai 1938, 54, 16, 764.

(7) Huber, Florand, Lièvre et Mme Néret, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 54, 15, 725, 29 avril 1938.

(8) Von Drigalski, *Klin. Wochenschr.*, 16, 51, 1779, 18 décembre 1937.

(9) Kühling, *Klin. Wochenschr.*, 16, 43, 1503, 23 octobre 1937.

(10) Elisabeth Mertens, *Klin. Wochenschr.*, 16, 2, 61, 9 janvier 1937.

(11) Vigliani et Libowitzky, *Klin. Wochenschr.*, 16, 36, 1243, 4 septembre 1937.

(12) Beckermann et Schülke, *Klin. Wochenschr.*, 63, 38, 1311, 18 septembre 1937.

(13) Waldenström, *Acta Medica Scandinavica*, 92, 1, 3, 9 juin 1937, supplément 82, p. 1-254.

(14) Boulin, Garcin, Nepveux et Ortolan, *B. M. Soc. méd. hôp. Paris*, 53, 25, 1079, 9 juillet 1937, et *La Presse médicale*, 1937, 98, 1755, 8 décembre.

(15) Schunck de Goldfiem, *Le Bull. méd.*, 1938, 27, 483, 2 juillet.

(16) Castaigne et Dastugue, *IIIes Journées méd. de Paris*, 26-30 juin 1937.

(17) Volhard, *Die Mediz. Welt*, 11, 40, 1377, 2 octobre 1937.

(18) Waldorp et Bordo, *La Prensa Med. Argent.*, 24, 51, 2426, 22 décembre 1937.

(19) Dodel et Dastugue, *Soc. hydrol. et climat. méd. de Paris*, 15 novembre 1937.

(20) Serane et Violle, *Soc. méd. de Paris*, 11 mars 1938.

(21) Chabanier, Gaume et Lobo-Onell, *XXXVIIe Congrès de l'Assoc. franç. d'urol.*, 4-9 octobre 1937 : Traitement chirurgical des néphropathies médicales (néphrites, hypertension).

(22) Gaume, *Le Concours médical*, 23, 1, 38, p. 205.

rière (1), Michon (2), Couvelaire (3), Chabanier (4), Darget (5), Chauvin (6)], et en particulier dans l'anurie mercurielle.

Elle pourrait prévenir le passage à la chronicité, suivant Chabanier (7), qui apporte notamment un cas suivi pendant trois ans.

La décapsulation seule peut être insuffisante. Gayet (8), Livermore (9) y ajoutent la néphrostomie. Gaume (10) envisage l'énervation.

Dans les néphrites hématuriques et douloureuses, la décapsulation serait très efficace [Chabanier (11), Gaume (12)], mais il faut au préalable s'assurer que le sujet n'est pas hémogénique [Darget (13)].

Dans les néphrites subaiguës graves, l'intervention devient plus dangereuse [Gaume (14)].

Elle est à déconseiller dans les néphrites chroniques et les poussées aiguës des néphrites chroniques [Chabanier (15), Gaume (16)], où elle ne donne que des résultats temporaires, exception faite de cas heureux comme celui de Patoir (17).

Dans l'hypertension, les interventions proposées sont non la simple décapsulation aux résultats éphémères [Langeron (18)], mais soit l'énervation, éventuellement associée à la surrénalectomie gauche [Chabanier (19), Gaume (20), Darget (21), Michon (22)], soit la splanchnectomie uni [Fende, Ciceri (23)] ou bilatérale (Leriche), combinée éventuellement à la surrénalectomie unilatérale [Leriche (24)] ou à la résection ganglionnaire [Adson (25)], soit la surrénalectomie unilatérale ou bilatérale partielle. Cette dernière intervention a donné à Friedmann (26) 6 décès sur 7 cas.

Divers auteurs font précéder l'intervention d'une infiltration splanchnique [Leriche (27) Gerbi (28)] qui permettrait de prévoir l'influence de l'intervention.

Les résultats, qui, d'après Gaume, sont les mêmes quelle que soit l'intervention, sont les suivants : les morts opératoires sont rares, à condition de ne pas opérer les hypertendus ayant des lésions cardiaques, rénales ou artérielles avancées (Ciceri, Gaume) ou ayant plus de cinquante-cinq ans (Leriche). L'insuffisance surrénale n'est apparue qu'après les surrénalectomies partielles bilatérales de Friedmann.

Les malades survivants peuvent être classés en trois groupes :

1° Malades dont la tension artérielle s'abaisse définitivement et qui ont une amélioration fonctionnelle ;

2° Malades ayant une baisse transitoire de la tension, mais une amélioration fonctionnelle persistante ;

3° Échec total.

De l'avis d'un grand nombre, la deuxième éventualité groupe la grande majorité des cas.

Comme le dit Chevassu, la valeur de la chirurgie dans le traitement des néphrites et de l'hypertension n'est pas encore déterminée.

Signalons qu'une conséquence curieuse des biopsies que ces interventions ont permises est d'avoir montré que le rein est toujours lésé chez les hypertendus, ce qui prouve que, comme le dit Gaume (29), *le rôle du rein, dans la pathogénie de l'hypertension, est bien plus important qu'on ne le dit classiquement.*

C'est une opinion que l'un de nous n'a jamais cessé de défendre.

(1) VERRIÈRE et TRILLAT, *Soc. nat. de méd. et des sc. méd. Lyon*, 15 décembre 1937.
(2) MICHON, *XXXVII° Congrès urologie*, 4-9 octobre 1937.
(3) COUVELAIRE et CATTAN, *Soc. franç. urol.*, 21 mars 1938.
(4) CHABANIER, LE ROY et MONTCHARMONT, *Soc. franç. urol.*, 21 février 1938.
(5) DARGET, *XXXVII° Congrès urologie*, 4-9 oct. 1938.
(6) CHAUVIN, *Ibid.*
(7) CHABANIER, PÉRARD, LOBO-ONELL et DONOSO, *Soc. franç. urol.*, 21 mars 1938.
(8) GAYET, *XXXVII° Congrès urologie*, 4-9 octobre 1937.
(9) LIVERMORE, *J. A. M. A.*, 109, 19, 1528, 6 novembre 1937.
(10) *Loc. cit.*
(11) *Loc. cit.*
(12) *Loc. cit.*
(13) *Loc. cit.*
(14) *Loc. cit.*
(15) *Loc. cit.*
(16) *Loc. cit.*
(17) PATOIR, DECOUX et PATOIR, *Paris médical*, 27, 37, 185, 11 septembre 1937.
(18) LANGERON et PAGET, *J. Sc. méd. Lille*, 55, 31, 103. 1er août 1937. — LANGERON et CAMELOT, *Soc. franç. cardiologie*, 17 octobre 1937.
(19) *Loc. cit.*
(20) GAUME, *Gaz. méd. de France*, 1er janvier 1938.
(21) *Loc. cit.*
(22) *Loc. cit.*
(23) CICERI, *La Presse médicale*, 1937, 70, 1245, 1er septembre 1937.
(24) LERICHE, WERTHEIMER et P. ÉTIENNE-MARTIN, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 23 novembre 1937. — LERICHE et JUNG, *Soc. méd. Strasbourg et Bas-Rhin*, 27 novembre 1937. — LERICHE, *La Presse médicale*, 1938, 26, 488, 26 mars.
(25) ADSON, *Rev. Mex. de Cir. Gin. y Cancer*, 6, 5, 229, mai 1938.
(26) FRIEDMANN et EISENBERG, *New York State J. of Med.*, 37, 12, 1137, 15 juin 1937.
(27) *Loc. cit.*
(28) GERBI, *XXXVII° Congrès urologie*, 4-9 octobre 1937.
(29) GAUME, *Concours médical*, 1938, p. 207.

NÉPHRITES ET MÉTABOLISME GLUCIDIQUE

PAR

F. RATHERY et P.-M. de TRAVERSE

C'est un fait classique que le rein intervient dans l'excrétion du sucre urinaire autrement qu'à titre de filtre. Sans vouloir rappeler les théories de la sécrétion rénale, d'une part, la glycosurie n'est pas toujours en rapport avec le taux de la glycémie; d'autre part, il existe des glycosuries en l'absence de toute hyperglycémie. Il est donc normal que l'on se soit demandé si une lésion rénale ne pouvait pas intervenir soit directement, soit indirectement sur le métabolisme des glucides.

Les travaux sur cette question sont déjà beaucoup trop nombreux et trop classiques pour que nous entreprenions de les passer en revue, nous serions ou beaucoup trop longs ou beaucoup trop incomplets ; d'ailleurs, notre intention n'est ici que de rappeler les indications que donnent les différentes méthodes d'investigation du métabolisme glucidique.

Jusqu'à présent, la glycosurie n'a été relevée que très rarement et ne semble pas dépendre de l'état du rein seul. L'examen du sang et les épreuves fonctionnelles se sont montrés d'une sensibilité plus grande, et c'est sur eux que nous insisterons, tâchant de mettre en lumière ce que chacun a apporté à la clinique, en particulier au point de vue pronostique.

D'autre part, cette question a fait le sujet d'un certain nombre d'études expérimentales, en particulier en ce qui concerne l'évolution du glycogène et du sucre protéidique. Dans une série de recherches, Bierry, Rathery, Bordet, Mlle Gibert et Mme Laurent-Debienne ont suivi l'influence de la néphrectomie et de la ligature des uretères, chez le chien, sur les variations des sucres du sang et du glycogène hépatique et musculaire ; nous verrons plus loin que leurs constatations sur les sucres sanguins se rapprochent beaucoup de celles que l'on peut faire au cours des néphrites de l'homme.

La glycémie libre varie d'une façon irrégulière comme sens et comme amplitude ; par contre, l'hyperprotéidoglycémie est de règle après chaque intervention, moins rapide et plus faible que la hausse du taux uréique, moins importante également que l'hyperprotéidoglycémie de la néphrite chronique humaine. On peut penser qu'il faut à la protéidoglycémie un certain temps pour s'installer et qu'elle est bien le témoin d'un trouble progressif du métabolisme.

Le glycogène, par contre, compte tenu des variations d'un animal à l'autre, aussi bien chez l'animal normal que chez l'animal phloriziné, s'abaisse toujours considérablement sous l'influence de la néphrectomie double, et ceci dans le foie et le muscle.

Villaret, Justin-Besançon, Rubens-Duval et Barbier, utilisant le lapin comme sujet et en opérant par ligature des uretères et néphrectomie double, ont pu, au cours d'expériences très nombreuses et menées avec grande rigueur, observer les variations des glycémies plasmatiques et du glycogène concomitants à une élévation brusque et importante de l'urée. Ils sont arrivés à des conclusions analogues à celles de Rathery, Bierry et de leurs collaborateurs en ce qui concerne la protéidoglycémie et le glycogène. En ce qui concerne la glycémie libre, il leur est apparu que l'on assistait à une ascension initiale éphémère suivie d'un retour à la normale, parfois même d'une dépression légère.

Glycémie libre. — Souvent recherchée, elle a été niée par certains auteurs tels que Frank, mais, en général, on l'a rencontrée plus ou moins intense sans pouvoir établir un rapport entre la nature ou la gravité de la néphrite et l'importance du sucre sanguin. Devauchelle, dans sa thèse (1920), observe de fréquentes élévations de la glycémie au cours de la néphrite hypertensive. Alors que Grigaut, Brodin et Rouzaud trouvent constamment une hyperglycémie plus ou moins marquée, Rathery et Froment, tout en constatant l'existence inconstante de cette hyperglycémie, lui attribuent, ainsi que Bierry et Bordet, les caractères suivants : elle est peu importante, atteignant rarement 2 grammes, exceptionnellement 3 grammes ; elle ne s'accompagne pas de glycosurie, elle est inconstante, à telle enseigne que Bordet observe des cas de glycémie

normale à un stade avancé de néphrites chroniques.

Glycémie protéidique. — L'hyperprotidoglycémie a été signalée en 1921 par Bierry, Rathery et Bordet, puis étudiée par eux ainsi que par leurs élèves, Mlle Levina, Mlle Gibert, Mme Laurent-Debienne et retrouvée par Caltabiano, Brugi, Palombella et les auteurs japonais. Aujourd'hui, c'est un fait acquis, et on tend depuis quelque temps à lui attribuer une importance pronostique.

Les premiers auteurs, étudiant chez un très grand nombre de sujets les rapports qui existent entre les résultats des épreuves de perméabilité rénale, le taux de l'urée et l'hyperprotidoglycémie, ont consigné leurs observations et leurs conclusions dans des mémoires étendus.

Ils ont considéré qu'il peut exister des hyperprotidoglycémies légères : autour de 1gr,20, moyennes : entre 1gr,20 et 2 grammes, sévères : au-dessus de 2 grammes et pouvant atteindre 4gr,25.

Au cours des néphrites aiguës, la protidoglycémie suit assez généralement l'évolution de l'affection, une grosse élévation étant cependant le témoin d'une atteinte profonde de l'organisme, mais où des facteurs extra-rénaux jouent un rôle important.

Rathery, Dérot et Moliue ont relevé de fortes hyperprotidoglycémies au cours des hépatonéphrites qui ont été retrouvées par Dérot et Mme Dérot.

Au cours des néphrites chroniques, si l'hyperprotidoglycémie importante est de pronostic très sévère, on doit ne tabler que sur des taux retrouvés plusieurs fois, éliminant l'erreur due à une poussée aiguë d'origine différente, réserve également valable pour l'azotémie.

En général, dès que l'hyperprotidoglycémie s'élève, même d'une façon discrète, elle assombrit le pronostic posé par l'azotémie, donnant une indication non pas tant quant à l'étendue de la lésion rénale et à son évolution, mais quant à l'intégrité de la défense de l'organisme.

Poussant plus loin leurs investigations, Bierry, Rathery et Vivario, puis Florence, Enselme et Moulin, étudiant le carbone et l'azote résiduel, les protides, la nature des glucides qui constituent le sucre protéidique, où l'on retrouve, comme l'ont montré Bierry et Rathery, le D. mannose, le D. galactose et le D. glucosamine, concluent que l'hyperprotidoglycémie doit être considérée comme le test d'un trouble survenu dans le métabolisme des glucides et des protides dont la signification est toute différente de celle de l'urée sanguine ou des constantes uréo-sécrétoires. Rubens-Duval, dans un travail récent, s'appuyant sur un certain nombre d'observations, pense qu'on peut considérer deux phases au cours des azotémies : 1° phase de « tolérance » où le sucre libre augmente plus que le sucre protéidique ; 2° phase de « compensation » où le phénomène s'inverse.

Hyperglycémie provoquée. — Cette notion d'équilibre, de tolérance nous amène à rappeler que l'hyperglycémie provoquée a été souvent étudiée chez le néphrétique. Avec Farley, nous avons constamment retrouvé une prolongation de la hausse glucidique et souvent une augmentation de l'importance de cette hausse sans cependant que nous puissions établir un parallélisme entre les modifications de l'hyperglycémie et l'importance de l'hyperazotémie, cette modification ne s'accompagnant pas de glycosurie. Œfelein a fait des constatations à peu près identiques.

Indosé ternaire plasmatique. — Forts de l'ensemble des faits qui précèdent et sur lesquels la plupart des expérimentateurs sont d'accord, nous avons essayé de soumettre le plasma des néphrétiques à la mesure de l'indice chromique résiduel suivant la méthode de Polonovski, qui donne des résultats précieux en ce qui concerne le métabolisme des substances glucidiques.

Cette technique, outre ses avantages théoriques, présente celui d'être d'exécution simple et de ne nécessiter que relativement peu de plasma. Rappelons en quelques mots le principe.

Le plasma, convenablement désalbuminé, est oxydé par une solution titrée de $Cr^2O^7K^2$ acide, on obtient ainsi l'indice chromique total, le glucose est dosé par une méthode réductimétrique et on calcule l'indice chromique glucidique, ce qui est facile puisque l'on sait que le glucose à chaud, en présence de CrO^3, s'oxyde complètement, la différence entre les deux indices constitue l'I. C. R. correspondant pour sa plus grande partie, ainsi que l'ont montré les auteurs de la méthode, aux substances ternaires provenant de la dégradation incomplète

du glucose ; on pouvait donc supposer que tout trouble dans la désintégration du glucose se traduirait par une augmentation de l'I. C. R.

D'ailleurs, Polonovski et Warembourg, étudiant un certain nombre de malades atteints de rétention azotée, ont déjà abordé le problème. Ils ont été amenés à conclure que l'examen de la seule augmentation de l'I. C. R. ne suffisait pas à conclure à l'existence d'un trouble du métabolisme glucidique au cours des néphrites. Un certain nombre de corps azotés, autres que l'urée, étant capables de jouer un rôle dans l'augmentation de l'I. C. R. Ils préconisent, pour éliminer cette ambiguïté, l'examen parallèle de l'I. C. R. et de l'azote total plasmatique.

Nous-mêmes, au cours de ces derniers mois, avons eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre de néphrétiques azotémiques. Nos observations ont concordé avec celles de Polonovski et Warembourg. Alors que la moyenne de l'I. C. R. chez l'individu normal gravite autour de 0,30, nous avons trouvé des chiffres très supérieurs chez les néphrétiques chroniques avec hyperazotémie, notamment chez ceux dont l'atteinte rénale a donné lieu à une issue rapidement fatale.

Cette augmentation a pu atteindre le chiffre de 2,15, elle n'est pas parallèle à celle de l'urée. Une remarque du même ordre a déjà été faite par Rathery et ses élèves au sujet du sucre protéidique.

Malheureusement, ici la cause d'erreur signalée par les auteurs de la méthode doit être retenue ; en effet, les néphrétiques azotémiques ont un plasma souvent particulièrement riche en azote, en particulier lorsqu'il y a une participation hépatique ; cette richesse est mise en évidence par l'étude de leur azote résiduel.

Ainsi que l'ont constaté de multiples auteurs depuis les recherches de Carnot, Rathery et Laurent Gérard, cet azote résiduel n'a d'ailleurs aucunement la même signification que l'urée, et sa mesure ne saurait remplacer, ainsi que certains expérimentateurs ont essayé de le faire, celle de l'urée. L'azote résiduel est en effet constitué par des éléments multiples de tonicité très inégale et dont quelques-uns ne nous sont encore qu'imparfaitement connus quant à leur nature et à leur rôle exact. Tels sont les polypeptides ou du moins ce que nous nommons ainsi, lors de nos dosages.

La valeur de l'I. C. R., tout en apportant un élément d'appréciation sur le trouble du métabolisme glucidique qui évolue sous l'influence de la lésion rénale, ne doit pas être acceptée absolument lorsqu'on ne connaît pas la valeur de l'azote résiduel ou au moins de l'azote non protéique et de l'urée. Lorsque nous avons la possibilité d'apprécier l'influence maxima des corps azotés qui constituent l'azote résiduel (acide urique, créatinine, acides aminés, etc.) sur la valeur de l'I. C. R., nous pouvons tirer des conclusions.

Autant que les observations déjà faites permettent d'en juger, tant en ce qui concerne les faits expérimentaux (augmentation de l'I. C. R. et de l'azote résiduel chez le chien après ligature des uretères) que les faits cliniques : souvent on note une élévation de l'I. C. R. que ne saurait justifier l'augmentation de l'azote résiduel, parfois même nous avons vu ces deux éléments subir des variations de sens inverse.

La plupart du temps, chez l'animal, après ligature urétérale à la phase terminale, nous avons trouvé une augmentation importante de l'I. C. R., il en est de même chez l'homme. Il semble, d'après les travaux de Polonovski et Warembourg, que l'augmentation de l'I. C. R. soit en règle générale précédée d'assez loin par celle de l'urée Nous-mêmes avons fait souvent une remarque analogue. Cependant, nous avons déjà pu relever certains I. C. R. élevés alors que l'urée restait basse ou moyenne. Cette donnée, au point de vue pronostique, demande à être précisée en fonction des différents types de néphrites et des différentes lésions du rein.

Bibliographie des travaux cités.

AUBERTIN et TRINQUIER, *C. R. Soc. biol.*, 1933, t. CXII, p. 318.

BIERRY et RATHERY, Introduction à la physiologie des sucres (Baillière, 1935).

BIERRY et RATHERY, *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 1590 ; *Presse médicale*, 28 septembre 1927.

BIERRY, RATHERY et BORDET, *Paris médical*, 15 août 1921 ; *C. R. Académie des sciences*, 1922, t. CLXXIV, nº 170 ; *Presse médicale*, 6 octobre 1923.

BIGWOOD et WUILLOT, *C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVI, p. 417 ; 1927, t. XCVII, p. 187 ; *B. Soc. chim. biol.*, 1928, t. X, p. 274 ; *C. R. Soc. biol.*, 1928, t. IC, p. 352.

BORDET, *Thèse Paris*, 1922.

BRULL et FANIELLE, *C. R. Soc. biol.*, 1931, t. CVIII, p. 1163.
CHABANIER, LEBERT et LOBO-ONELL, *Presse médicale*, 30 juin 1926, 27 août 1927, 7 septembre 1927.
CHABROL, *Nutrition*, 1931, t. I, n° 1, p. 63.
CONDORELLI, *Presse médicale*, 1927, n° 62.
DÉROT (M.) et DÉROT-PICQUET, Les hépatonéphrites (Baillère, 1936).
DEVAUCHELLE, *Thèse Paris*, 1920.
FELL, *Klin. Woch.*, 12 juillet 1930, t. IX, p. 28.
GENAUD, *C. R. Soc. biol.*, 1930, t. CIV, p. 550.
GNONISKI, *C. R. Soc. biol.*, 1927, t. XCVII, p. 942 ; 1928, t. XCVIII, p. 72 et 785.
GRIGAUT, BRODIN et ROUZAUD, *C. R. Soc. biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 53.
IMANISHI, *Kyoto Ikadaigaku Zasshi*, 1930, t. IV, p. 43.
KAUFFMANN-COSLA et ROCHE, *Archives des maladies des reins*, 1925, t. II, p. 453.
LABBÉ (M.), LABBÉ (H.) et NEPVEUX, Techniques de laboratoire (Masson 1932).
LUNDSGAARD, *Bioch. Zt.*, 1930, t. CCXVII, p. 125.
LUTTICHAU, *Archiv. intern. de physiologie*, 1922, t. XIX, p. 1.
MARTIN et SCICLONNOFF, *C. R. Soc. biol.*, 1935, p. CXVIII, p. 751.
MAURIAC, *C. R. Soc. biol.*, 1928, t. IC, p. 1733.
NEUBANER, *Bioch. Zt.*, 1910, t. XXV, p. 284.
ŒFELEIN, *Klin. Woch.*, 15-12-407, 21 mars 1936.
OSTEN HOLSTI, *Acta Medica Scandinavica*, 1927, t. LXVI, p. 441
POLONOVSKI, *C. R. Soc. biol.*, 1922, t. LXXXVI, p. 853.
POLONOVSKI et DUHOT, *C. R. Soc. biol.*, 1923, t. LXXXIX, p. 995.
POLONOVSKI et WAREMBOURG, *C. R. Soc. biol.*, 1931, t. CVII, p. 310 ; *Presse médicale*, 1933, n° 39.
POLONOVSKI, WAREMBOURG et CUVELIER, *C. R. Soc. biol.*, 1932, p. CIX, p. 673.
RATHERY, *Nutrition*, 1931, t. I, p. 75.
RATHERY et FROMENT, *Paris médical*, 1926, n° 24.
RATHERY, DE TRAVERSE et FARLEY, *C. R. Soc. biol.*, 1935, t. CXIX, p. 386.
RATHERY et BORDET, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, 1920, n° 4.
RATHERY, *Congrès international d'urologie*, 1921 ; *Congrès de médecine de Strasbourg*, 1921.
RATHERY, Mlle GIBERT et Mme LAURENT-DEBIENNE, *C. R. Académie des sciences*, t. CXCIII, p. 326.
RATHERY, DE TRAVERSE et Mlle PATIN, *C. R. Soc. biol.*, 1938, t. CXXVII, p. 1441.
RATHERY, *Journal médical français*, juin 1935.
RATHERY, *Annales de médecine*, juin 1935.
RUBENS-DUVAL et BARBIER, *Bulletin médical*, 18-291, 1er mai 1937.
VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, RUBENS-DUVAL et BARBIER, *C. R. Soc. biol.*, 1937, t. CXXV, p. 266.
WAREMBOURG (H.), Les hyperglycémies (Masson, 1936).

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1938

PAR

Raymond DOSSOT
Ancien chef de clinique urologique à la Faculté.

Reins et uretères.

Traitement chirurgical des néphropathies médicales. — MM. Chabanier, Gaume et Lobo-Onell ont traité de cette importante question dans un rapport, aussi remarquable qu'original, présenté à l'Association française d'Urologie (XXXVIIe Congrès, Paris, 1937).

L'idée de recourir à la chirurgie dans les néphropathies médicales est le fait de l'impuissance du traitement médical, dans un nombre non négligeable de cas, à enrayer l'évolution du processus morbide, voire même simplement à procurer une amélioration symptomatique.

Introduite par Harrisson, et surtout par Edebohls (1898), qui préconisait la décapsulation rénale, la chirurgie des néphrites, après avoir connu une vogue importante et donné lieu dans les divers pays à des travaux nombreux (ceux de Pousson notamment), fut l'objet, à partir des premières années de ce siècle, d'une défaveur progressivement croissante.

Cependant, de l'ensemble des faits publiés qu'Ertzbischoff réunissait en 1906, des suggestions encourageantes à divers égards se dégageaient, qui auraient pu inciter à poursuivre l'étude engagée.

Dans ces dernières années, la question a pris un regain d'activité, les travaux se sont multipliés. A la décapsulation et à la néphrotomie, pendant longtemps seules pratiquées, sont venues s'ajouter l'énervation rénale, la surrénalectomie, la splanchnicectomie, dirigées plus spécialement contre les néphropathies hypertensives.

C'est l'état actuel de ces recherches que, se fondant tant sur les divers faits publiés que sur les 117 cas personnels qu'ils rapportent, les auteurs se proposent de dégager dans un travail de pure documentation clinique.

Une question se posait préalablement à toute autre : quel schéma allait-on adopter pour classer les atteintes médicales des reins ? Les auteurs exposent les raisons qui les ont amenés à renoncer à la classification de Widal, laquelle distingue en fait non des néphrites au sens réel du terme, mais des syndromes fonctionnels. Ils ont adopté la classification de Volhard et Fahr qui prétend à isoler des néphrites, au sens propre du terme,

opinion que, d'après leurs recherches portant sur plus de 250 biopsies pratiquées en cours d'évolution de néphrites de divers ordres, les auteurs considèrent comme justifiée dans une très large mesure.

La classification de Volhard et Fahr distingue quatre grands types de néphropathies : les glomérulo-néphrites, les néphroses (à côté desquelles il y a lieu de placer l'amylose), les néphro-angioscléroses, et, enfin, les néphrites interstitielles infectieuses. Plusieurs de ces grands types comportent des variétés, ou formes, auxquelles il sera fait allusion ci-après.

1° Les *glomérulonéphrites*, caractérisées par des altérations spéciales des glomérules, se divisent en deux groupes : les *formes diffuses* et les *formes focales*, les unes et les autres d'origine infectieuse et consécutives surtout aux infections de l'isthme bucco-pharyngé.

Les glomérulonéphrites diffuses se divisent à leur tour en formes aiguës et formes chroniques.

La glomérulonéphrite diffuse aiguë, caractérisée par l'œdème (le plus souvent partiel et léger), l'hématurie (modérée en général), une élévation légère de tension artérielle, avec une albuminurie modérée et cylindrurie, présente une évolution en général bénigne et paraît aboutir en quinze à vingt jours à la guérison. En fait, d'après Volhard, dans 30 p. 100 des cas, la guérison est incomplète et la maladie prend l'allure chronique. D'après leurs constatations biopsiques et les faits cliniques observés, les auteurs pensent que le pourcentage des cas non guéris est nettement supérieur à ce chiffre.

L'intervention a été surtout pratiquée dans les cas, en définitive peu nombreux, s'accompagnant d'anurie, et avec succès (cas de Volhard, Bowers et Trattner, Nicolich, Collomb, Gouverneur). En dehors de cette éventualité, elle a été peu pratiquée (cas de Lévy, Nicolich ; 13 cas des auteurs opérés plus ou moins précocement ; 2 cas de Cain et Michon). Dans tous ces cas, la décapsulation a exercé une action manifeste d'ordre symptomatique ; dans certains cas même, une guérison apparente s'est instaurée. Mais des recherches plus étendues sont nécessaires pour formuler une conclusion valable à cet égard. De plus, on pourra toujours objecter que le même résultat aurait pu, du moins dans une certaine fraction des cas, être observé sans intervention. Cette observation n'est en tout cas pas valable dans certaines des formes chroniques, où l'impuissance du traitement médical est pratiquement la règle.

Les formes chroniques comportent, en effet, plusieurs aspects : la forme subaiguë, caractérisée par des lésions extra-capillaires des glomérules, présente une évolution régulièrement fatale en quelques semaines ou mois. Or les auteurs rapportent deux cas où la décapsulation, effectuée alors que le syndrome clinique était très grave, a non seulement écarté l'issue fatale, mais a été le point de départ d'une amélioration considérable et persistante.

Dans la forme subchronique, légèrement moins grave (l'évolution porte sur quelques années), les résultats sont, en général, moins importants. Cependant, dans plusieurs des cas relatés, où la situation paraissait désespérée, le résultat a été très remarquable.

Dans la forme chronique proprement dite, l'appréciation des résultats opératoires, quant à l'action sur la gravité évolutive, est beaucoup plus délicate du fait de la durée en général élevée de l'évolution (dizaine d'années). Des données statistiques étendues sont indispensables pour permettre de dégager une conclusion valable à cet égard. Un fait hors de doute que mettent en évidence les constatations de Chwalla et celles des auteurs est l'action nettement favorable de la décapsulation sur divers symptômes tels que l'hématurie, la douleur, etc..., ainsi que sur les poussées aiguës au cours de cette forme.

En conclusion : la décapsulation exerce dans l'ensemble une action symptomatique non douteuse dans la glomérulonéphrite diffuse, l'effet sur l'allure évolutive apparaissant comme d'autant moins profond que la néphrite est plus ancienne. Ce qui amène les auteurs à suggérer de faire porter l'étude des possibilités curatrices de la décapsulation sur les cas aigus ou au début du passage à la chronicité. Étude essentiellement extensive et de longue haleine, et qui n'est qu'ébauchée à l'heure actuelle.

Les glomérulonéphrites focales se caractérisent cliniquement par l'hématurie, à l'exclusion de tout autre symptôme, anatomiquement par des lésions parcellaires et dégénératives des glomérules. Les auteurs n'ont pas observé de cas purs de cette forme. Sur la nature d'un grand nombre de cas publiés sous l'étiquette de « néphrite hématurique », le doute persiste, faute de données anatomiques. Le fait important à retenir est l'action en général décisive de l'intervention sur l'hématurie.

Un autre groupe de faits, dont l'identification n'a été faite avec certitude que dans quelques cas, a trait aux « néphrites douloureuses ». Ici encore, le fait pratique est l'action favorable de la décapsulation.

2° Le second grand type de Volhard et Fahr concerne les néphropathies dégénératives : *néphroses* et amylose. La décapsulation n'a donné que des succès exceptionnels dans la néphrose

nécrosante due au mercure. Étant donnée l'action nette sur la diurèse qu'elle exerce même dans les cas malheureux, on ne peut cependant rejeter délibérément un procédé susceptible de renforcer l'action du traitement médical dans les cas où celui-ci se montre insuffisant.

Dans quelques cas de néphrose lipoïdique, la décapsulation a été pratiquée avec succès.

3° Le troisième grand type morbide de Volhard et Fahr a trait aux *néphro-angioscléroses* : celles-ci, dont le symptôme fondamental est l'hypertension artérielle, se divisent en forme bénigne, dont l'hypertension est le seul symptôme et que caractérisent anatomiquement des lésions de sclérose artérielle rénale, et forme maligne, où l'hypertension s'associe à une atteinte fonctionnelle assez rapidement progressive des reins, avec endartérite.

Trois types d'opérations ont été pratiqués dans les néphro-angioscléroses : l'énervation rénale, la surrénalectomie, la splanchnicectomie.

En dehors de l'observation princeps due à Rieder et de celle de Gerbi, les auteurs rapportent 40 cas personnels d'énervation. Il en ressort que celle-ci détermine une chute de la tension souvent appréciable, mais qui, en général, ne persiste que quelques mois, cependant que les troubles hypertensifs, très vite diminués ou dissipés, le demeurent, et que l'état général se redresse vigoureusement. De plus, l'intervention paraît entraîner une pause appréciable dans l'évolution du processus morbide.

Les 45 cas de surrénalectomie résumés, joints à 2 cas personnels, montrent un effet identique. Malheureusement, étant donnée l'absence de données anatomiques dans la quasi-totalité des cas, il est difficile d'apprécier avec exactitude la nature des processus morbides en cause.

Il en est de même pour la splanchnicectomie, qui donne des résultats analogues et dont les auteurs résument 19 observations.

Au total, les auteurs pensent que les trois variétés d'interventions présentent un intérêt indiscutable dans les néphro-angioscléroses, notamment dans la forme maligne qui, par sa gravité évolutive, est au-dessus des ressources médicales actuelles. Pour leur part, ils donnent la préférence à l'énervation rénale, réservant la surrénalectomie pour les cas où une tumeur de la surrénale est constatée.

4° Le quatrième type morbide de Volhard et Fahr, à savoir la *néphrite interstitielle infectieuse* non suppurée, n'a pas de tableau clinique appréciable, sauf dans les cas où un œdème accompagne l'infiltration leucocytaire interstitielle (œdème inflammatoire de Fahr) et dans lesquels l'oligurie ou même l'anurie s'observent. Les auteurs rapportent 11 cas d'anurie sécrétoire où la biopsie montrait cet œdème. Dans tous les cas, la décapsulation a entraîné une reprise accentuée de la diurèse, la guérison n'ayant cependant été obtenue que dans 2 cas. Les auteurs résument 23 observations d'anurie sécrétoire survenue dans des conditions étiologiques diverses, sans examen anatomique, et où la guérison a été obtenue dans 19 cas, soit par la décapsulation, soit par la néphrotomie. Les auteurs considèrent que, dans les cas où l'anurie dure depuis plus de trois jours, il y a intérêt à intervenir systématiquement, conjointement à la poursuite du traitement médical qui, en l'occurrence, conserve le rôle essentiel.

Après un examen critique des diverses méthodes opératoires, les auteurs concluent comme il suit : la chirurgie donne des résultats indiscutables dans les néphropathies médicales, appréciables même dans certaines d'entre elles et qui prennent tout leur intérêt si l'on considère que l'efficacité de la thérapeutique médicale y est minime ou même nulle.

Ils suggèrent donc :

1° De poursuivre l'étude des possibilités de la thérapeutique chirurgicale, en s'entourant de toutes les explorations et en particulier des données biopsiques, afin que soit possible l'identification du type morbide en cause ;

2° De voir notamment ce qu'est susceptible de donner la chirurgie au stade initial des néphropathies, au moment où les lésions sont encore susceptibles de réversibilité.

L'acide mandélique dans le traitement des infections urinaires à colibacilles. — H. Duvergey et L. Caperaa (*Journal d'Urologie*, 45, 2, février 1938, p. 97-119) ont étudié l'action de l'acide mandélique dans les infections à colibacilles.

Cette thérapeutique, aboutissant des études sur le régime cétogène et l'acide β-oxybutyrique, est appliquée aux États-Unis depuis 1933 avec des résultats excellents.

L'acide mandélique est un corps de la série aromatique qu'on trouve dans différentes parties des végétaux, surtout dans les amandes amères. Son pouvoir bactéricide dépend de sa concentration et du *p*H urinaire. Quand le *p*H s'élève, l'action de l'acide mandélique diminue. Il faut donc ajouter une médication acidifiante, mal supportée. Aussi utilise-t-on surtout les dérivés de cet acide, les mandélates de sodium, d'ammonium, de calcium, qui ont la double propriété d'acidifier et de rendre bactéricides les urines.

Toutes les infections urinaires peuvent bénéficier de cette thérapeutique, mais il semble bien que les colibacilloses réagissent tout particu-

lièrement. Les quelques troubles observés apparaissent surtout en période aiguë, de préférence chez les femmes ; aussi les auteurs américains conseillent-ils de traiter la phase aiguë par un régime et une médication alcaline ; dès que les phénomènes généraux se sont amendés, ils prescrivent un traitement d'attaque par l'acide mandélique. Il semble que ce changement subit dans la réaction des urines produise une désinfection très rapide des urines.

Les cas chroniques sont les gros succès de la thérapeutique mandélienne. Des cas qui avaient résisté à toutes les autres formes de traitement ont cédé très rapidement à l'acide mandélique.

La femme enceinte, ou qui allaite, les enfants, même en bas âge, peuvent sans inconvénient suivre ce traitement.

Mais il faut savoir que cette thérapeutique n'est pas sans danger et, par conséquent, ne doit pas être administrée sans connaître la valeur fonctionnelle des reins des malades.

Les petits accidents cliniques que l'on a constatés durant ce traitement n'ont jamais été bien sérieux ; cependant, il faut les connaître pour arrêter la médication mandélienne si par hasard ils persistaient. Il est à remarquer que ces accidents sont plus fréquents avec l'acide mandélique qu'avec ses sels. Voici les principaux : de la fatigue, des transpirations au cours des efforts, une certaine anémie, des nausées. Ces nausées ont parfois obligé les auteurs à diminuer la dose pour créer une accoutumance et revenir ensuite aux premières doses ; parfois, aussi, elles ont nécessité le changement de traitement. Cette complication est cependant beaucoup plus rare qu'au cours du régime cétogène. On a constaté aussi de la diarrhée, de l'irritation rénale. L'insuffisance rénale clinique n'a jamais été observée, mais on a remarqué une cylindrurie, une augmentation de la valeur de l'urée sanguine, des hématuries microscopiques (Dolan). D'ailleurs, expérimentalement, Helmholz et Ostenberg ont montré l'élévation de l'urée sanguine après injection de mandélate de calcium chez le chien ; Cook et Butchell ont trouvé sur l'homme une élévation de l'azotémie et une diminution de la phénol-sulfone-phtaléine.

Tous ces troubles sont légers et disparaissent dès que le traitement est suspendu ; mais, pour être sûr de l'innocuité du traitement, il suffit de temps en temps de faire examiner les urines microscopiquement et de faire rechercher les cylindres ; dès leur apparition le traitement sera arrêté.

Par conséquent, son emploi est formellement contre-indiqué chez les azotémiques, chez les insuffisants rénaux et au cours de la tuberculose rénale.

Les échecs observés sont souvent explicables par l'existence de lésions pyélo-urétérales que l'urographie mettra en évidence. Dans ces cas, il convient d'instituer en premier lieu un traitement étiologique. De plus, comme la colibacillose est une infection à point de départ intestinal, et comme l'acide mandélique n'agit que sur l'urine, il faut, de toute nécessité, instituer une médication intestinale.

En résumé, la thérapeutique mandélienne mérite de prendre la première place parmi les médicaments employés au cours des infections urinaires.

Les résultats sont fort encourageants, puisque les guérisons varient suivant les auteurs entre 70 et 80 p. 100. Sur 16 malades traités, Duvergey et Caperaa ont obtenu 15 guérisons ou améliorations très importantes.

Cancer du rein. — M. Bourel a étudié les résultats de la néphrectomie dans le cancer du rein chez l'adulte (Paris, 1938). Il a fait état des différents travaux parus sur ce sujet et aussi de la statistique de M. Gouverneur à l'hôpital Saint-Louis.

Les résultats immédiats se sont beaucoup améliorés dans ces dernières années et, à l'heure actuelle, la mortalité opératoire semble osciller autour de 10 p. 100. Cette mortalité opératoire dépend non seulement de l'état général du malade et de l'état du rein opposé, mais encore et surtout de l'état des lésions rencontrées à l'intervention (volume de la tumeur, adhérences, connexions, qui rendent l'opération difficile et shockante) et, par conséquent, de la précocité du diagnostic. Si les résultats éloignés ont, en général, la réputation d'être mauvais, il faut se garder d'un trop grand pessimisme ; une proportion importante de néphrectomies pour cancer peut être suivie sans récidive bien des années après leur opération. Bourel propose un chiffre moyen de 35 p. 100 de survies supérieures à quatre ans, tel qu'il ressort de la moyenne qu'il a faite pour les statistiques parues entre 1930 et 1936.

Pour les survies plus prolongées, au-dessus de dix ans, le chiffre de 8 à 10 p. 100 paraît vraisemblable.

Les récidives sont encore très fréquentes et surviennent dans 50 à 70 p. 100 des cas suivant les statistiques. Elles se font le plus souvent dans les poumons (40 p. 100 des cas), puis dans les os, les lymphatiques et le foie. Les autres localisations sont relativement rares. Dans la majorité des cas, elles surviennent au cours des deux premières années. Cependant, les récidives très tardives sont relativement fréquentes, et il est le plus souvent impossible d'affirmer à coup sûr la guérison d'un malade.

L'hématurie est, dans les trois quarts des cas, le symptôme initial du cancer. Sa valeur est énorme, et elle indique formellement l'exploration complète de l'appareil urinaire avec tous les moyens que la technique urologique moderne met à notre disposition : examen des urines, cystoscopie, pyélographie instrumentale, toutes explorations qui pourront, s'il subsiste un doute, être renouvelées à quelques semaines d'intervalle. Le diagnostic de néphrite hématurique ou d'hématurie essentielle (trop souvent, c'est un diagnostic de facilité posé à la légère) ne sera admis que si ces explorations répétées restent absolument négatives. Ce n'est que de cette façon qu'on pourra faire, dans un grand nombre de cas, un diagnostic précoce et améliorer le pronostic du cancer du rein.

Ce sont, en effet, des cas diagnostiqués par l'hématurie et l'image pyélographique qui sont susceptibles de donner les meilleurs résultats opératoires. Le but est de pouvoir opérer des malades dans de telles conditions.

La voie parapéritonéale de Grégoire est abandonnée. La voie transpéritonéale n'est plus employée que dans un nombre infime de cas, et de moins en moins. La grande majorité des auteurs se sont ralliés à la voie lombaire élargie, avec résection systématique et d'emblée de la douzième côte, et ablation en bloc du rein avec toute sa capsule.

Les conditions anatomiques influent dans de grandes proportions sur les résultats du traitement. Le nombre des survies varie du simple au double, suivant que la tumeur est grosse ou petite, que l'atmosphère périrénale est ou non envahie. L'envahissement de la veine rénale a une influence analogue sur les résultats immédiats et éloignés.

L'existence d'adénopathies, qu'on ne découvre guère qu'à l'intervention, comporte un très mauvais pronostic si ces adénopathies sont vraiment néoplasiques.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de fonder un pronostic sur l'examen histologique de la tumeur. Les recherches entreprises sur ce sujet n'ont donné jusqu'ici qu'un résultat bien net : la moindre gravité des hypernéphromes par rapport aux autres tumeurs du rein, qui sont d'ailleurs beaucoup plus rares.

Les atrophies rénales. — M. Crépinet a apporté une contribution importante à l'étude des atrophies rénales unilatérales (Paris, 1938). Il en existe deux grandes variétés :

1° Les hypoplasies, qui sont le résultat d'une anomalie de développement du rein ;

2° Les atrophies secondaires, qui résultent de la réduction, sous des influences variées (inflammations, lésions vasculaires), du volume d'un rein dont le développement avait été normal.

L'anatomie montre qu'il existe toujours chez un individu normal des différences de volume et de poids entre les deux reins, et il n'est pas possible d'indiquer une limite au-dessus de laquelle l'organe peut être considéré comme normal et au-dessous de laquelle il serait atrophique.

Trois ébauches participent à la formation du rein définitif : une ébauche sécrétrice, une ébauche excrétrice, une ébauche vasculaire. Une anomalie survenant sur l'une de ces ébauches peut aboutir à l'hypoplasie. Celle-ci peut donc présenter des aspects multiples selon l'ébauche intéressée par l'anomalie et selon sa précocité d'apparition au cours du développement du rein.

Les atrophies secondaires s'observent surtout :

1° Au cours des infections non tuberculeuses : il peut s'agir : de pyélonéphrite, de pyonéphrose, de pyonéphrite ;

2° Au cours de la lithiase aseptique ou infectée ;

3° Au cours de la tuberculose ;

4° Après oblitération vasculaire totale ou partielle (infarctus, thrombose).

Elles peuvent encore relever d'étiologies plus rares : traumatismes (déterminant une lésion vasculaire), athérome ou artériosclérose de l'artère rénale.

Elles pourraient aussi s'observer à la suite de néphrites subaiguës ou chroniques frappant électivement l'un des deux reins.

Dans tous ces processus, les altérations vasculaires sont très importantes à considérer dans la pathogénie de l'atrophie.

Le diagnostic de l'atrophie rénale est souvent difficile ; les signes cliniques sont trompeurs.

Les deux éléments essentiels du diagnostic sont :

1° Le cathétérisme urétéral avec examen chimique et bactériologique des urines qui indique que, d'un côté, le fonctionnement rénal est aboli ou très déficient ;

2° La pyélographie qui, schématiquement, montre : bassinet et calices anormaux en cas d'hypoplasie, bassinet et calices normaux en cas d'atrophie secondaire.

La distinction entre hypoplasie et atrophie secondaire reste la plupart du temps très malaisée.

La pyélographie, lorsqu'elle est possible, est un document très précieux à ce point de vue.

En dehors de quelques cas rares, l'examen microscopique du rein ne permet de conclure que lorsqu'il existe des anomalies congénitales concomitantes du rein ou de ses voies d'excrétion (en faveur de l'hypoplasie).

Dans les cas complexes (petit rein infecté), l'examen microscopique est le plus souvent impuissant à indiquer si l'infection a compliqué l'hypoplasie ou si elle est responsable de l'atrophie.

Il sera le plus souvent indiqué d'enlever un petit rein douloureux et infecté dont le fonctionnement est nul ou insignifiant.

Lorsqu'un rein est malade et passible d'une intervention, il faut toujours s'assurer de l'existence et de la valeur du rein opposé ; au cas où celui-ci serait reconnu atrophique, l'intervention sera nécessairement conservatrice du côté malade.

L'uretère intra-mural. — R. Gayet a fait une étude intéressante de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie de l'uretère intra-mural (*Journ. d'Urol.*, t. XLIV, nº 3, septembre 1937, p. 193-217).

Anatomie. — L'uretère intra-mural offre bien, dans certains cas, l'aspect classique d'une ampoule entre deux rétrécissements dont l'un siège à l'entrée dans la paroi vésicale et dont l'autre répond à l'ostium. En réalité, il s'agit non d'une ampoule véritable, mais plutôt d'une zone particulièrement dilatable par suite des replis multiples dessinés par la musculeuse.

Les fibres urétérales ne s'arrêtent pas à la sortie de la paroi musculaire vésicale ; elles vont jusqu'à la valvule et se terminent non loin de son bord libre. Elles ne se continuent pas avec la musculature de la vessie. Il n'y a aucune couche circulaire pouvant faire penser à un sphincter.

Sur une radiographie, l'uretère intra-mural se projette dans un quadrilatère limité en dedans par une verticale suivant l'axe des apophyses épineuses et la pointe du coccyx, en dehors par une autre verticale passant par le bord interne du trou obturateur, en haut par une horizontale passant à 1 centimètre au-dessus de l'épine sciatique, en bas par une horizontale située à 2 centimètres au-dessous.

Physiologie. — Le rôle de l'uretère intra-mural se manifeste de deux façons différentes :

a. Rôle dynamique : lorsque les fibres de la musculature intra-murale se contractent, le conduit se raccourcit, diminuant de longueur et augmentant d'épaisseur. Il redresse sa courbure, devenant rectiligne, et il exerce une traction sur le méat, entraînant un véritable effacement de celui-ci par aspiration ;

b. Rôle tonique : celui-ci permet de lutter contre le reflux. Ici, l'uretère est aidé par la musculature vésicale.

Pour que le méat laisse refluer l'urine vers le rein, il faut que deux facteurs entrent en cause : un facteur anatomique, du fait des dimensions du méat, et un facteur pathologique, l'infection et les troubles du dynamisme urétéral se surajoutant à la prédisposition anatomique.

Pathologie. — Deux syndromes s'opposent : un d'hypertonie et un d'atonie.

Troubles fonctionnels par hypertonie. — L'hypertonie est soit consécutive à un obstacle sous-jacent, soit due à une malformation congénitale ou à un spasme. Il existe toute une gamme thérapeutique, mais trois méthodes sont à retenir : la sonde à demeure, qui est le traitement de base ; la section endoscopie du méat, plus active, à condition de surveiller attentivement le méat pour éviter le rétrécissement cicatriciel ; la dilatation de l'uretère intra-mural, après cystostomie suivie d'un drainage, constitue une thérapeutique excellente, s'attaquant au spasme lui-même, tout en respectant l'avenir fonctionnel de la jonction urétéro-vésicale.

Troubles fonctionnels par atonie. — L'atonie de la zone intra-murale s'observe toujours avec une dilatation des voies urinaires sus-jacentes par le fait même qu'il n'y a plus d'obstacle au reflux. L'atonie peut être congénitale ou acquise ; dans ce dernier cas, elle est d'origine mécanique ou inflammatoire, ou nerveuse. Le traitement devrait viser à rendre au muscle urétéral sa tonicité et sa contractilité ; on conçoit que, trop souvent, on en soit réduit à une thérapeutique palliative.

Vessie.

Innervation de la vessie. — M. Ginestié a fait une thèse remarquable sur l'innervation vésicale (Montpellier, 1938).

L'innervation de la vessie est réalisée par les nerfs érecteurs de valeur *para-sympathique*, par le nerf présacré et par les branches efférentes de la chaîne sacrée. Ces deux derniers courants de valeur *sympathique*, d'abord séparés, s'unissent bientôt en des troncs communs, les nerfs hypogastriques, qui contribuent avec les nerfs érecteurs à la formation des ganglions hypogastriques d'où se détachent les filets vésicaux.

Le nerf honteux interne sert de conducteur pour un certain nombre de réflexes fonctionnels importants, dont le point de départ siège dans l'urètre postérieur.

L'étude des faits de tous ordres a permis à Ginestié d'énoncer la *systématisation suivante*, en partie personnelle, *des voies vésicales*.

Les impressions sensibles venant de la muqueuse et du muscle vésical cheminent dans les nerfs érecteurs ; celles venues du péritoine vésical empruntent le trajet du nerf présacré ; les incitations motrices destinées au detrusor sont transportées par les nerfs érecteurs, celles destinées au système sphinctérien passent par les branches efférentes de la chaîne sacrée, puis dans les nerfs hypogastriques.

Le fonctionnement vésical se fait par une *série*

de réflexes sous la dépendance de plusieurs centres étagés : centres cérébraux, centres médullaires, centres intra-muraux.

Ces centres se contrôlent les uns les autres, depuis le haut vers le bas du système nerveux. La disparition anatomique ou fonctionnelle de l'un d'eux libère aussitôt le centre immédiatement sous-jacent qui prend le fonctionnement de la vessie à sa charge.

L'existence d'un système autonome intra-mural autorise donc la section des voies nerveuses vésicales.

La connaissance de ce qui précède permet d'établir un schéma physio-pathologique simple des troubles fonctionnels vésicaux d'origine non mécanique et de mettre en œuvre une thérapeutique chirurgicale s'inspirant directement de ces notions.

La première indication en face d'un trouble fonctionnel vésical est d'essayer le traitement médical de l'affection, soit par des médications de la douleur vésicale dans les cas d'algies, soit par des substances à action pharmacodynamique nette sur le muscle vésical dans les cas de viciations du dynamisme.

On ne devra jamais tenter un traitement chirurgical avant d'avoir épuisé les ressources thérapeutiques de ce traitement médical.

Ce n'est qu'en cas d'échec de celui-ci que l'indication chirurgicale peut être posée.

Il faut bien savoir que n'importe quelle intervention n'agit pas sûrement contre n'importe quelle affection.

Évidemment, l'énervation totale de la vessie devrait agir à coup sûr dans tous les cas, mais le chirurgien a le devoir et l'obligation de proportionner exactement l'importance de l'intervention à celle des troubles observés.

C'est en partant de ce principe que Ginestié a essayé de fixer, en les fondant sur la physiopathologie, les indications de chacune des méthodes thérapeutiques précédentes.

Les *injections épidurales* (Cathelin) devront être réservées aux incontinences essentielles d'urine sans que l'on puisse d'ailleurs en escompter un résultat à coup sûr.

L'alcoolisation des racines sacrées (Surraco) est une méthode trop peu employée encore pour que l'on puisse en fixer les indications correctement.

Les interventions sur le sympathique sacré sont actuellement abandonnées à cause de l'inconstance des résultats.

La *résection du nerf présacré* (opération de Cotte) devra être mise en œuvre surtout dans les lésions douloureuses vésicales. Encore faudra-t-il savoir faire la part des lésions péritonéales et sous-péritonéales qui, seules, relèvent de cette méthode.

C'est ainsi que l'indication se pose dans :

Les cystites tuberculeuses intolérables, en associant l'opération de Cotte à la section des nerfs érecteurs ;

Dans les cystalgies rebelles entretenues par des lésions de péritonite ou de cellulite pelvienne ;

Dans les douleurs vésicales pouvant relever d'un trouble circulatoire de la région du col ;

Enfin, mais avec beaucoup d'aléas, dans certaines rétentions d'urine.

La *résection des nerfs hypogastriques* (Richer) présente la même indication que l'intervention précédente. On devra la pratiquer, de plus, dans le cas de rétention d'urine due à une rupture de l'équilibre tonique du col, soit par paralysie du detrusor, soit par contraction du sphincter.

La *section des nerfs érecteurs* (Richer) présente comme indication principale les douleurs de la cystite bacillaire ou néoplasique. Pour pallier à la rétention qui se produit, il est bon de lui associer la résection des nerfs hypogastriques (opération de Richer).

L'énervation vésicale doit céder le pas aux opérations déjà nommées, qui sont d'une technique plus simple et plus sûre.

La *résection du nerf honteux interne* ou de ses branches devra être réalisée chaque fois que des troubles sensitifs de l'uretère postérieur sont à l'origine de réflexes moteurs pathologiques, déterminant ainsi la contracture douloureuse des sphincters lisse et strié de l'urètre.

D'après ces indications schématiques, il est facile de voir que le choix de l'intervention devra toujours résulter d'un *véritable « dosage »* dont les éléments seront toujours l'analyse clinique serrée des troubles observés.

Diverticules de la vessie. — MM. Gripekoven et Fievez ont présenté devant la Société belge d'Urologie un rapport qui est une mise au point parfaite de cette question difficile (*Journal belge d'Urol.*, 11e année, no 3, juin 1938, p. 199-352). Ils ont insisté surtout sur la pathogénie et sur le traitement.

Pathogénie. — Les diverticules primitifs, purement congénitaux, sont assez rares ; les diverticules purement acquis sont tout à fait exceptionnels ; dans la très grande majorité des cas, les diverticules sont secondaires à un obstacle mictionnel acquis qui, en augmentant la pression intra-vésicale, provoque l'apparition de diverticules à des endroits congénitalement prédisposés.

En effet, si les statistiques montrent la fréquence des obstacles chez les porteurs de diverticules, elles montrent aussi la rareté des diverticules chez les porteurs d'obstruction vésico-urétrale

(10 p. 100 environ). Il faut, pour que le diverticule se forme, qu'il y ait une prédisposition congénitale, celle-ci consistant en une faiblesse spéciale de la paroi vésicale à des endroits déjà peu résistants par eux-mêmes, cette faiblesse se surajoutant à leur constitution anatomique.

Traitement. — Gripekoven et Fievez ont bien montré que la thérapeutique des diverticules doit être éclectique.

Ils se sont contentés du traitement médical neuf fois, et trois de leurs malades, suivis depuis huit, neuf et vingt-cinq ans, ont résisté tant bien que mal à l'infection progressive ; le dernier est mort à soixante-dix-sept ans, les deux autres vivent, tout en ayant dépassé les soixante-douze ans.

Ils sont intervenus sept fois uniquement sur l'obstacle, et les résultats ont été satisfaisants, mais jamais ils n'ont obtenu un retour *ad integrum*. C'était, pour la plupart, des porteurs de poches multiples qui ne se sont jamais désinfectées parfaitement.

Ils sont intervenus cinq fois sur le diverticule : mais, pour l'un, ils se sont bornés à l'extraction des calculs et ils ont reculé devant le nombre d'expansions vésicales à corriger, convaincus de l'inutilité de leur exérèse. Le malade a été soulagé de la plus grande partie de ses douleurs, mais le trouble des urines a persisté.

Ils ont dilaté un diverticule à goulot assez large chez une jeune femme qui, un an après, vidait toujours sa vessie, mais elle est obligée de poursuivre un traitement par instillation ; quand elle l'abandonne, la pollakiurie se réinstalle.

Ils ont employé la technique de Geraghty, exclu un énorme diverticule, réduit une rétention de plusieurs centaines de centimètres cubes à 20 ou 30 grammes pendant plus de trois ans que ce malade, qui semblait rétabli, a pu passer aux colonies ; mais sa vessie, au moment de l'opération, portait en germe d'autres hernies tuniquaires, celles-ci ont grandi et la pyurie a reparu quatre ans après.

Ils ont bourré un diverticule à la manière de Lower, et son extirpation en a été extrêmement facilitée, mais ce malade était fort shocké et il succomba une douzaine de jours après, à la suite d'une pneumonie.

Ils ont enfin, dans un diverticule congénital, à l'état de pureté, suivant l'expression élégante de Gayet, avec collet si mince qu'il faisait penser à un col de cygne, extirpé le sac par voie extravésicale, et là le résultat a été brillant, mais le diverticule n'était pas infecté, il était une trouvaille d'examen exigé par un malade très soucieux de sa santé et qu'une miction en deux temps, très caractéristique, avait alerté.

En conclusion, mettant en regard la statistique d'Englisch qui accuse pour les malades non traités une mortalité de 83 p. 100 et celle de Judd qui a conservé 34 opérés (sur 44) avec bon résultat fonctionnel, les auteurs pensent que le principe de l'opérabilité n'est pas à discuter, il faut cependant faire une réserve sur les résultats opératoires qui laisseront fréquemment des séquelles. Pleschner et Hermann ont vu des récidives.

Il faut faire également des réserves plus formelles encore au sujet de l'intervention sur les diverticules mal situés. Seuls des opérateurs très habiles et ayant une grosse expérience de cette chirurgie difficile et dangereuse pourront tenter cette exérèse avec succès.

Urètre et organes génitaux.

Résection prostatique. — M. Cibert, après avoir exposé les résultats qu'il a obtenus de la résection transurétrale (*Journ. d'Urol.*, 45, 5, 6, mai-juin 1928, p. 385-396, 481-502) conclut ainsi :

La résection est une opération difficile, pour laquelle le chirurgien est en étroite dépendance de la qualité de son outillage et de son organisation. Elle demande un long et lourd apprentissage ; elle ne s'improvise pas.

C'est une opération bénigne, mais uniquement dans des mains exercées, prudentes, et qui savent à quels dangers vitaux et locaux elle expose.

1° Pour les *cancers*, la résection est indiquée lorsque la cystostomie est envisagée et de préférence à elle, si le malade est résistant, indemne de métastases, si la tumeur a une évolution lente et si elle est peu développée.

Il est possible que la résection puisse déclencher la dissémination de la tumeur ; cela a été dit (avec observations à l'appui). C'est logique, mais c'est rare, et nombre d'auteurs ne l'ont pas observé. Mais elle peut permettre une survie souvent longue du malade, plus intéressante par la guérison apparente momentanément fournie que celle de la cystostomie qui, trop souvent, conduit précocement le malade à la période des douleurs. Cette cystostomie, d'ailleurs, pourra avoir aussi son heure lorsque les effets de la résection auront été supprimés et qu'une résection itérative ne pourra plus être envisagée, si toutefois l'état du malade lui permet d'aller jusqu'au rétablissement d'une nouvelle obstruction.

2° Pour les *dysectasies du col vésical*, on tend actuellement à préférer la voie transurétrale à la voie transvésicale. Dans cette affection où il n'y a pas de plan de clivage pour guider l'opération par voie haute, ce que l'on peut faire au doigt et au bistouri à vessie ouverte se fait aussi bien au

résecteur à vessie fermée et d'une façon plus facile, mieux réglée, surtout chez les sujets à paroi épaisse, pour lesquels l'abord du col par taille n'est pas toujours très aisé. Ce dernier argument joue davantage encore chez les malades préalablement cystostomisés. Les suites opératoires de la résection endoscopique sont habituellement infiniment plus simples, rapides et bénignes.

3° Pour les *adénomes*, les indications doivent s'inspirer de deux considérations. La première est la bénignité de la résection sous les réserves déjà expressément formulées. La deuxième est le caractère presque forcément incomplet de l'exérèse des lésions adénomateuses qu'elle permet. On connaît les conséquences d'une exérèse incomplète sur la qualité des résultats et leur durée chez les prostatectomisés ; elles ne peuvent qu'être les mêmes avec la résection et, à moins d'un entraînement considérable, il est beaucoup plus facile d'être incomplet avec la résection qu'avec l'énucléation. A cette considération s'annexe la question différemment résolue de la dégénérescence néoplasique des fragments d'adénomes.

Aussi, pour l'hypertrophie prostatique, la prostatectomie, aux résultats généralement complets et au caractère habituellement définitif, devra être considérée comme l'opération de choix toutes les fois que les conditions générales du sujet permettent de supputer un pourcentage de risques acceptables et que l'on pourra faire plus que la cystostomie.

Dans le cas contraire, et à condition que l'adénome soit de petit volume, la résection sera indiquée, étant bien entendu que, si elle est à la portée de plus de malades que la prostatectomie, elle nécessite cependant un minimum de résistance générale et rénale, et évidemment un calibre urétral suffisant. Avec ces indications restreintes, la résection n'en est pas moins capable d'agrandir de façon intéressante le champ des possibilités chirurgicales ; elle permettra d'agir, ou d'agir plus simplement, pour bien des malades autrement difficilement secourables ; elle permettra d'éviter bien des cystostomies définitives et, pour celles déjà faites, de diminuer de façon importante le trop grand nombre des malades pour lesquels le drainage hypogastrique est une infirmité terrible.

Vouloir faire davantage et voir dans la résection une opération qui remplace la prostatectomie, en la surpassant par une bénignité plus grande, des suites moins pénibles et plus rapides, ne peut devenir en France un idéal qu'il faille rechercher au moins actuellement. Ces indications « totales » ne sont logiques que pour ceux qui, comme Davis, Alcock, Thompson, Kretschmer et d'autres, peuvent faire des résections qui sont en un, deux ou trois temps, des adénomectomies pratiquement toujours, à peu de choses près, complètes. Or, dans la plupart des cas, les critiques à porter contre la prostatectomie ne sont pas telles qu'il faille chercher à la supplanter au prix d'un effort que nos organisations et conceptions rendent excessif ; la prostatectomie dans les bons cas, exécutée par la plupart des urologues, n'a pas une mortalité bien supérieure à celle, dans les mêmes cas, des résectionnistes les plus entraînés ; elle est plus facile à bien faire ; pour les adénomes importants, elle est certainement plus anodine, plus simple, et ses suites ne sont pas beaucoup plus longues.

Prostatite ligneuse. — Le tissu cellulaire prostatique et périprostatique, les espaces celluleux du petit bassin peuvent, comme toute autre région de l'organisme, être le siège d'infiltrations ligneuses (prostatites ligneuses, infiltrations ligneuses pelviennes d'origine génito-urinaire, Bouteau, *Th. Paris*, 1938).

A l'origine de telles affections on trouve de nombreuses causes prostato-urétrales, et plus particulièrement les traumatismes, la lithiase, les infections, les hypertrophies prostatiques. Mais il faut bien savoir que, dans de nombreux cas, l'étiologie est ignorée, malgré une enquête des plus minutieuse.

Anatomiquement, les infiltrations ligneuses se présentent comme envahissant tout ou partie du petit bassin, et revêtent deux grands types : elles sont localisées ou diffuses.

Parfois, elles ont des prolongements extra-pelviens. Histologiquement, il s'agit d'une infiltration scléreuse, chronique, diffuse, d'origine infectieuse.

Leur symptomatologie, des plus variable et des plus trompeuse, ne présente que deux points caractéristiques :

Le toucher rectal, qui fait le diagnostic de l'infiltration ;

L'évolution, qui fait le diagnostic de la nature non cancéreuse.

Tous les examens de laboratoire, en effet, n'apportent pas de précision pour un diagnostic toujours difficile.

Le diagnostic posera différents problèmes : syphilis, tuberculose, mais avant tout celui de l'infiltration néoplasique, et aucun examen ne devra être négligé pour arriver à ce but.

Le traitement est uniquement chirurgical : incision, ou, si possible, excision des tissus infiltrés. A cette seule condition, le pronostic est favorable, la guérison rapide. Tous les autres traitements médicaux ou électriques ne sont que des adjuvants.

Chimiothérapie de la blennorragie. — Cette année, les travaux sur le traitement de la

blennorragie par les sulfamides et leurs dérivés se sont multipliés. Citons ceux de Heitz-Boyer, Nitti et Trefouel, Palazzoli et Bovet, Barbellion et Garibaldi, Gouverneur, Jaubert et Motz, Janet, Barbellion et Torrès-Léon, Palazzoli, (*Société française d'Urologie*, séances des 15 novembre 1937, 20 décembre 1937, 17 janvier 1938, 21 février 1938, 21 mars 1938, 16 mai 1938), Lardat (*Journal d'Urologie*, 45, 1, janvier 1938, p. 5-10), Durel, Ravina (*Presse médicale*, 5 janvier 1938, 2 mars 1938), etc.

L'action antistreptococcique des colorants amino-azoïques et de certains de leurs dérivés est connue depuis plusieurs années. Les travaux de Trefouel, Nitti et Bovet ont montré que, dans ces produits, la fraction moléculaire efficace est constituée par le para-amino-phényl-sulfamide.

Le para-amino-phényl-sulfamide, ou plus simplement le sulfamide, ou encore le 1162 F, est actif non seulement contre le streptocoque, mais aussi contre plusieurs variétés de microbes, dont le *gonocoque*.

Il existe une variante chimique intéressante, le paradiacétylamino-diphényl-sulfone, ou 1399 F, qui est un proche parent du sulfamide.

1162 F et 1399 F entrent aujourd'hui dans la préparation de nombreuses spécialités ; ils sont présentés sous forme de comprimés généralement dosés à 0gr,50.

La posologie est simple : on les administre par voie buccale à la dose de 2 ou 3 grammes (dose de 4 ou 6 comprimés) par jour. On peut utiliser des doses plus fortes (4 grammes et même 5 grammes par jour), mais ces produits sont toxiques, nous le verrons, et il est nécessaire d'être prudent dans leur emploi. D'ailleurs, de bons résultats ont été obtenus avec des doses faibles, 1 gramme et même 50 centigrammes par jour (Palazzoli).

Il est possible d'employer ces médicaments seuls sans adjonction d'aucune autre thérapeutique, mais il est de beaucoup préférable de leur associer les grands lavages urétraux ou urétro-vésicaux au permanganate de potassium : les succès sont plus rapides et plus fréquents. Le traitement est continué pendant dix à quinze jours, et plus s'il le faut. Quand les gonocoques ont disparu, que les verres d'urines sont restés clairs pendant quelques jours, on cesse d'abord la chimiothérapie, puis, trois jours plus tard, les grands lavages. On attend encore quatre jours avant de faire les différentes épreuves de guérison.

Pendant toute la durée du traitement, il est indispensable que le malade soit surveillé de près par le médecin, qui pourra éventuellement modifier les doses et même arrêter complètement la médication. De plus, on recommandera de ne pas prendre, en même temps que les produits soufrés, de purgatifs salins (sulfate de soude ou sulfate de magnésie), ni de dérivés de goudron ; il faut aussi supprimer de l'alimentation les œufs et les oignons.

Résultats. — Ces substances médicamenteuses ont une action nette, indiscutable sur le gonocoque et l'évolution de la blennorragie ; c'est là un fait qui doit être d'emblée mis en évidence. Il ne semble pas y avoir de différence importante dans les résultats selon le produit utilisé.

Comme toujours quand il s'agit d'un traitement nouveau, des séries exceptionnellement heureuses se sont produites, aussi a-t-on eu tendance, au début, à exagérer les bons résultats et a-t-on pu croire que c'en était fait du gonocoque, qu'on tenait enfin le traitement idéal, c'est-à-dire rapide et certain, de la blennorragie.

Depuis que l'expérience s'est étendue, il a fallu un peu déchanter, cependant il n'en reste pas moins que nous avons dans ces corps soufrés une médication excellente. D'ailleurs, les recherches continuent, et peut-être prochainement aura-t-on enfin un produit parfait.

Nous envisagerons les résultats obtenus dans l'urétrite aiguë, dans l'urétrite chronique ou prolongée, dans la blennorragie de la femme.

Urétrite aiguë. — A la phase initiale de l'urétrite, le sulfamide sera associé au traitement abortif à l'argyrol, dont il augmente sérieusement les chances de réussite.

Plus tard, à la période d'urétrite confirmée, on obtient par le traitement mixte (sulfamide et grands lavages au permanganate), dans la grande majorité des cas, un éclaircissement très rapide du deuxième verre d'urine (en deux ou trois jours). Pour l'éclaircissement du premier verre, le résultat est variable.

Dans les cas heureux, la guérison complète survient en moins de dix jours, la disparition du gonocoque et la limpidité des urines se maintenant lors des épreuves.

Mais, chez beaucoup d'autres malades, l'action du sulfamide est moins évidente, cependant la durée de la blennorragie est nettement abrégée et, en vingt ou vingt-cinq jours, la guérison est obtenue. Guérir une blennorragie en moins d'un mois, sans complication, c'est encore un beau résultat.

Enfin, dans d'autres cas, le gonocoque résiste au médicament, et l'évolution de la maladie n'est en rien modifiée ; ou bien, après une période d'amélioration rapide ou même après quelques jours de guérison apparente, l'écoulement reparaît, contenant de nombreux gonocoques. Ces formes rebelles sont d'ailleurs d'un traitement difficile, et souvent elles résistent aux lavages.

Le sulfamide et ses dérivés sont d'emploi en-

core trop récent pour que nous précisions la proportion des succès et des échecs.

Urétrite gonococcique chronique. — Les échecs complets sont ici plus rares que dans les urétrites aiguës. Il est presque de règle de voir guérir en dix ou quinze jours des blennorragies prolongées ou chroniques qui résistaient depuis des mois à tous les autres traitements.

Blennorragie de la femme. — Chez la femme, le résultat d'une thérapeutique antigonococcique est évidemment plus difficile à apprécier. Cependant, il semble que la chimiothérapie associée aux divers traitements locaux raccourcisse la durée de l'évolution des lésions vésicales et urétrales.

La vulvo-vaginite des petites filles est particulièrement sensible au sulfamide.

Accidents. — Ces produits médicamenteux sont *toxiques*, et des accidents dont quelques-uns peuvent être très graves sont à redouter. C'est pourquoi il est nécessaire, nous le répétons, que, pendant toute la durée du traitement, le malade soit examiné régulièrement par son médecin, qui pourra ainsi, dès l'apparition des signes d'alarme, modifier la médication.

Un certain nombre de troubles légers sont fréquents : asthénie, insomnie, céphalée, anorexie, cyanose des lèvres et des ongles. Il suffit de réduire la dose de médicament ou même de le supprimer pour voir tous ces symptômes disparaître en vingt-quatre à trente-six heures.

Les complications plus sérieuses sont heureusement plus rares :

Accidents cutanés : éruptions vésiculeuses, morbilliformes, purpuriques.

Accidents digestifs : nausées, vomissements, ictère, diarrhée.

Altérations sanguines : plusieurs observations d'anémies graves, d'agranulocytose, de méthémoglobinémie, de sulfhémoglobinémie, ont été publiées.

Altérations rénales : albuminurie, hématurie, modifications de la constante d'Ambard, de l'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine.

Troubles de la spermatogenèse : Jaubert et Motz ont constaté, dans une proportion importante de cas, une diminution de la mobilité des spermatozoïdes, une diminution du nombre des spermatozoïdes tendant même parfois à l'azoospermie. Ces troubles de la spermatogenèse seraient susceptibles de persister plusieurs semaines après la fin du traitement. Il y a là un fait important qui, si les recherches ultérieures le confirment, devrait rendre circonspect dans l'emploi des produits soufrés.

LE PROBLÈME D'ABORD DE LA LOGE RÉNALE

PAR

L. SURRACO

Professeur des Maladies des voies urinaires de la Faculté de médecine de Montevideo.

Toute intervention rénale peut et doit être réalisée par voie lombaire, principe opératoire qui découle des données de la clinique qui prend cette région comme centre d'exploration.

Le rein est surtout un organe de l'hypocondre, et la voie d'abord clinique ou chirurgicale doit être médiate, car il est entouré de parois osseuses qui empêchent toute exploration directe.

L'apparition du rein dans le flanc est l'expression d'un phénomène pathologique dû à l'augmentation de volume du rein ou à la descente de cet organe. Dans ces seules conditions, la palpation ou l'intervention permettront d'avoir sous la main la majeure partie ou la totalité de l'organe.

Dans les deux cas, la voie lombaire est la voie d'abord logique. Voie d'exploration indirecte lorsque le rein occupe sa position normale thoraco-abdominale, c'est encore la voie qui s'impose quand, augmenté de volume ou descendu, le rein est venu occuper totalement ou en partie la région abdominale.

Anatomiquement, la région lombaire est la seule voie logique d'exploration. C'est pour cela que, du point de vue où nous nous plaçons, l'on ne peut considérer comme rationnelles les voies indirectes d'exploration qui, partant de régions voisines, suivent de longs trajets pour arriver à la loge viscérale ; dans ces conditions, l'on peut douter de l'efficacité des incisions abdominales antérieures latérales ou transversales, ou de celles qui suivent des trajets thoraco-abdominaux, qui toutes déplacent la notion d'orientation indispensable dans le terrain anatomo-clinique.

La voie d'abord anatomo-clinique.

L'étude de la voie d'abord anatomo-clinique exige la connaissance des notions suivantes :

a. Exposition du champ opératoire ;

b. Intervention pariétale peu choquante ;

c. Obtention d'une bonne cicatrice ;

d. Conservation de la sensibilité et de la tonicité pariétale.

La question du champ opératoire dépend de toutes les conditions ci-dessus énoncées qui doivent présider au choix de la voie d'abord.

Aujourd'hui, ce n'est pas seulement sur le terrain anatomique que l'on doit résoudre le problème de la voie d'abord ; ce n'est ni la plus grande, ni la plus large, ni la plus arbitraire des incisions qui donne le meilleur résultat, car, si elle favorise quelquefois le travail de l'opérateur, elle peut être néfaste pour le malade.

On doit rejeter la conception de l'incision offrant un vaste champ opératoire pour préférer celle qui réunira les conditions ci-dessus énoncées.

L'incision pariétale correspond à un minimum de choc opératoire, mais il ne faut pas oublier que la masse des muscles obliques — et surtout la grosse masse du grand oblique — offrira, à l'incision, une situation favorable au shock traumatique au début, et après à l'éventration, par suite de sa richesse d'irrigation, de son épaisseur et de l'infection du milieu dans lequel se réalise l'intervention.

D'autre part, en évitant la section des muscles, on évitera en même temps les sections nerveuses, ce qui contribuera à maintenir la tonicité et la résistance pariétale.

La région de l'incision lombaire. Le grand dorsal (couverture ou couvercle de la région).

Il existe, dans le cadran costo-lombo-iliaque, une zone de résistance moindre, qui permet sur le terrain clinique l'exploration de la fosse lombaire et, sur le terrain opératoire, un chemin naturel d'abord.

Deux grandes masses musculaires s'appuient sur le cadre osseux de la région ; derrière, la puissante masse sacro-lombaire ; devant, l'ensemble des muscles obliques de l'abdomen : leur séparation, en haut, vers le plan costal, laisse entre eux un espace faible dont le fond est fermé par l'aponévrose du muscle transverse de l'abdomen.

Sur cette gouttière musculo-aponévrotique et sur un plan entièrement distinct, jouant le rôle de manteau enveloppant, s'étend la puissante formation du grand dorsal qui croise en écharpe notre région et qui recouvre et cache sous ses fibres musculaires tout l'espace faible signalé et les formations musculo-aponévrotiques qui le déterminent. C'est-à-dire que, tout en recouvrant la zone faible, il recouvre entièrement le grand oblique dont les fibres vont se cacher en sens contraire sous son bord.

C'est par là même une formation située dans un plan indépendant plus superficiel que le grand oblique, et jamais dans le même plan comme l'indiquent les classiques, constituant par sa situation et ses fonctions protectrices une espèce de couverture de la région.

En soulevant le bord épais du grand dorsal, et avec lui toute sa masse musculaire, on découvre l'espace faible indiqué, constitué :

En son plan superficiel, délimitant la voie d'abord :

a. En avant, par le bord épais du grand oblique de l'abdomen, dont les fibres dirigées obliquement en haut et en arrière (direction croisant le grand dorsal) aboutissent à la Xe ou XIIe côte, suivant la longueur de celle-ci ou suivant l'étendue du faisceau postérieur du muscle ;

b. En arrière, une bande aponévrotique résistante constituée par l'union de l'aponévrose du grand dorsal au tendon aponévrotique du muscle transverse (derrière cette union aponévrotique, suffisamment puissante pour limiter la région, se cache la masse sacro-lombaire) ;

En un plan profond constituant le fond de l'espace de l'incision.

a. Une zone supérieure très résistante — région de Henle — constituée par le fort ligament de Henle et le petit muscle dentelé qui le recouvre ;

b. Une zone inférieure, constituée par le muscle petit oblique, aponévrotique et musculaire à ce niveau, qui, dans son trajet, en avant et en haut, se perd sous le grand oblique dont il croise les fibres. C'est le muscle de tension par excellence de la paroi latérale ;

c. Une zone intermédiaire représentée par le tendon aponévrotique du muscle transverse. Zone de faible résistance, dont la seule protection est constituée par le grand dorsal.

Les classiques représentent cette région comme étant formée par trois plans qu'ils groupent d'une façon très élémentaire :

a. Premier plan : grand dorsal et grand oblique ;

b. Second plan : petit oblique et petit dentelé ;

c. Troisième plan : muscle transverse et masse commune ;

et placent entre eux l'espace faible de Luscka-Grinfield, dont les contours seraient :

a. En haut : petit dentelé et XIIe côte ;

b. A l'intérieur : masse commune ;

c. En bas et au dehors : petit oblique ;

en groupant ainsi un ensemble de plans musculaires et espaces libres de conception idéologique qui ne répondent pas à des réalités opératoires.

En réalité, sur le plan anatomo-chirurgical, on doit reconnaître l'existence d'une zone de faible résistance (gouttière de l'incision lombaire) située entre les gros piliers musculaires formés par la masse commune en arrière et en avant par les derniers faisceaux du grand oblique, dont la couverture est représentée par le muscle grand dorsal, et le fond par les trois zones superposées de haut en bas [zone de résistance de Henle, zone intermédiaire ou aponévrose transversale, zone inférieure (petit oblique)].

L'anatomo-chirurgie, en confirmant l'existence de la zone faible que nous appelons *espace de l'incision lombaire*, nous montre certaines dispositions :

1° Le bord du grand dorsal est le point que nous devons préciser pour repérer la zone de l'incision lombaire ; la direction de ses fibres est oblique par rapport à celle du grand oblique, elles le croisent, le couvrent et le cachent.

2° La couverture musculo-aponévrotique du grand dorsal est la seule protection que possède la région. Quand elle est large et bien développée, elle rend difficile la palpation de la fosse lombaire et l'accès opératoire. Quand elle est peu développée, ce qui arrive souvent chez la femme, elle peut laisser presque à découvert l'espace de l'incision, mettant alors en évidence la faiblesse de la région.

3° Le muscle grand oblique de l'abdomen, par suite de ses forts et gros faisceaux postérieurs, représente la lèvre et le côté antérieur de la zone d'incision. Le plus ou moins grand développement de ses faisceaux postérieurs détermine la largeur de la zone faible et représente virtuellement le plus grand obstacle que l'incision rencontre pour arriver plus profondément.

4° Les trois zones qui constituent le fond de la région ont pour caractéristiques :

a. La zone de Henle : région de défense de la loge lombaire ;

b. La zone intermédiaire : plus faible ;

c. La zone inférieure : protégée par le muscle petit oblique, dont le rôle fondamental est la tension de la paroi latérale. Ses fibres croisent en angle celles du grand oblique et, en se solidarisant avec elles, attirent vers la masse commune leurs faisceaux postérieurs, contribuant ainsi à rétrécir la zone de l'incision. Nous avons déjà dit que c'est le muscle de la tension par excellence de la paroi latérale. Et c'est pourquoi sa section dans l'acte opératoire facilitera la séparation du grand oblique, et sa conservation facilitera l'obtention d'une paroi idéale.

5° Pour le choix du trajet d'incision, il faudrait encore tenir compte de l'innervation et de l'irrigation de la région.

Dirigées en bandes tangentes à la paroi lombaire, l'innervation et l'irrigation suivent des trajets communs, se groupant en deux grands territoires qui bordent l'espace de l'incision.

Deux troncs nerveux et deux plexus vasculaires ont une importance fondamentale dans la région :

a. Sur la lèvre musculaire antérieure, le XIIe intercostal et son plexus vasculaire ;

b. Sur la lèvre musculaire postérieure, l'abdomino-génital et son plexus vasculaire. Ils décrivent deux bandes d'innervation superposées dans la région infra-ombilicale, liées à la fonction de la paroi, et qui, pour cela même, doivent être respectées dans les interventions.

La voie d'abord lombaire. L'incision cutanée.

(FIGURE I.)

Le malade étant placé en position opératoire, la palpation montrera :

a. En arrière, la saillie de la masse commune ;

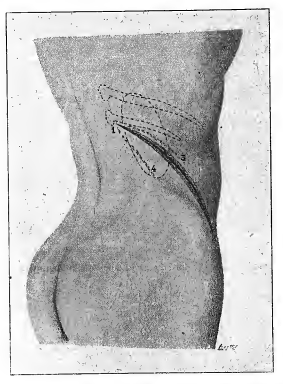
b. En avant, la corde tendue des deux derniers faisceaux du grand oblique ;

c. Vers le centre de la région, la saillie du bord du grand dorsal, limitant, en sa partie

inférieure, une région dépressible, qui en profondeur correspond à la zone d'incision ;

d. Dans la partie supérieure et interne de cette région (costo-lombaire), une zone de grande résistance qui correspond à la zone du ligament de Henle.

Cette zone est la protection véritable et



Incision *cutanée* d'abord lombaire (fig 1).

1, De la région de Henle au tubercule moyen de la crête iliaque (2) ; 3, Direction du XIIe nerf intercostal ; 4, Direction du nerf abdomino-génital.

efficace de la région rénale. C'est là que doit commencer l'incision qu'on orientera vers le tubercule moyen de la crête iliaque avec inclinaison variable suivant la hauteur de l'espace costo-iliaque. Elle permettra d'arriver directement sur la zone de l'incision et de séparer les paires nerveuses dorsales, qui courront sous sa lèvre supérieure, des paires nerveuses lombaires qui courront sous la lèvre opposée.

Premier plan musculaire. Le bord du grand dorsal. Point de repaire.

(FIGURE II.)

La découverte du bord du grand dorsal représente la manœuvre la plus importante de ce second temps. La direction de ses fibres, opposées à celles du grand oblique, permet de les mettre à jour. De plus, si l'on voulait encore le rendre plus clairement, il suffirait de lever vers la tête du malade le bras du côté opéré, et la corde du dorsal serait encore plus apparente.

En coupant l'aponévrose superficielle sur ce bord, on le libère le plus haut possible, jusqu'au plan costal, et on facilite par là même la manœuvre complémentaire de ce temps : le soulèvement du plan musculaire du grand dorsal qui recouvre la région. Ainsi l'espace de l'incision reste à découvert.

La région lombaire de la taille.

(FIGURE III.)

Cet espace, mis à découvert, montrera :

a. Devant, la saillie du grand oblique, dont les dernières fibres musculaires marquent l'entrée de la région ;

b. Derrière, l'aponévrose du grand dorsal, dans la zone où il prend contact avec le tendon aponévrotique du transverse.

Le grand oblique s'incline en avant et vers le bas, libérant son bord dans toute son étendue, depuis le plan costal jusqu'à la crête iliaque. **Dans aucun cas il n'est nécessaire de sectionner les fibres charnues de ce muscle puissant.**

Le grand dorsal s'incline en avant et vers le haut, pouvant être sectionné sur une petite étendue, lorsqu'il s'agit d'un muscle très puissant et très large.

En opérant ainsi, on libère et ouvre l'espace de l'incision, mettant à découvert le plan de la région qu'il faut sectionner pour entrer dans la loge lombaire.

Voie d'abord de la loge lombaire. Les trois zones : zone de résistance ou de Henle, zone faible ou de Luscka-Grinfield, zone de tension ou du petit oblique.

(FIGURE IV.)

Le fond de l'espace de l'incision comprend trois zones parfaitement déterminées et qui possèdent des fonctions précises dans la physiologie de la paroi :

1° En haut, une zone de résistance formée

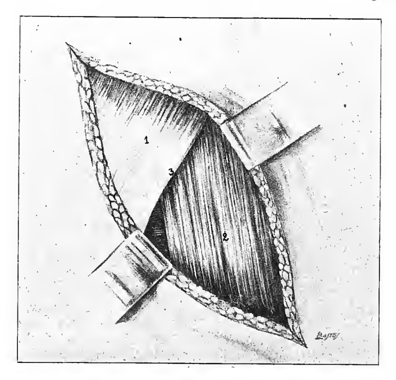
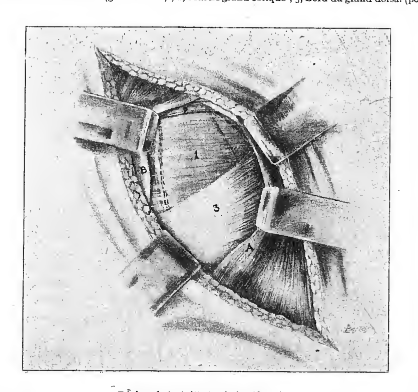


Fig. 2.

1, Plan musculaire de recouvrement (grand dorsal) ; 2, Muscle grand oblique ; 3, Bord du grand dorsal (point de repère



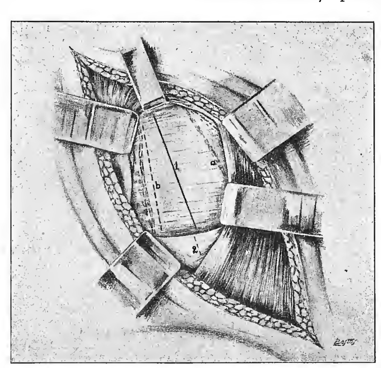
Région de la taille lombaire (fig. 3).

A, Bord antérieur (muscle grand oblique) ; B, Bord postérieur (aponévrose du grand dorsal) ; 1, Zone intermédiaire (aponévrose du transverse) ; 2, Zone de Henle (ligament de Henle et petit dentelé) ; 3, Zone de tension (petit oblique).

par le puissant ligament de Henle, que recouvrent les fibres musculaires du petit dentelé. Elle immobilise la dernière côte, constituant ainsi la région la plus ferme, la plus résistante et la mieux protégée de la loge lombaire. C'est là que l'on trouve le plus grand obstacle à la palpation du pôle rénal.

C'est pour cela que l'on doit éviter de le sectionner si l'on veut conserver à ce niveau une défense de la loge rénale.

Cette première donnée doit orienter tout le problème dans le traitement de la ptose rénale.



Incision profonde d'abord (fig. 4).
1, Incision simple ; *a*, XII[e] nerf intercostal ; *b*, Nerf abdomino-génital ; 2, Incision élargie (petit oblique).

2° En bas, une zone de tension, représentée par le petit oblique qui croise en écharpe la région, se perdant sous le grand oblique.

Elle protège la région de l'incision d'une façon variable selon le développement de sa masse musculaire et possède le rôle fondamental de solidariser son action par rapport au grand oblique, dont elle attire les dernières digitations vers l'arrière, contribuant ainsi à resserrer les lèvres de l'espace de l'incision.

C'est le muscle tenseur par excellence de la paroi, et sa section, en permettant la séparation immédiate du grand oblique, offre une grande ouverture opératoire ; mais cette section constitue en même temps une complication pour la reconstitution de la paroi.

Sectionné, il s'échappe immédiatement et va se perdre sous le grand oblique, à une grande distance du bord opératoire. Et, au moment de la fermeture de la plaie opératoire, si l'on ne le ramène pas spécialement, il enlèvera au plan profond le principal élément de résistance et de tension, affaiblissant ainsi les parois musculaires du flanc.

3° Une zone intermédiaire (fond de l'espace de Luscka-Grinfield) représentée par l'aponévrose du muscle transverse. C'est la partie la plus faible de la région de l'incision, et c'est là que se marquera l'incision d'abord de la loge lombaire.

L'incision : sa longueur, incision simple, incision élargie.
(FIGURE IV.)

Le trajet de l'incision suivra la ligne médiane de ce dernier espace faible. De cette façon, il laissera, sous chaque lèvre de la plaie, l'innervation fondamentale de la région, le XII[e] nerf intercostal sous la lèvre antérieure, et

l'abdomino-génital sous la lèvre postérieure.

Ainsi, on évitera les inconvénients occasionnés par des trajets différents :

a. Si l'incision se pratiquait très en avant sous la lèvre musculaire antérieure, elle tomberait juste sur le XIIe intercostal et ses plexus vasculaires, qui seraient facilement sectionnés, ou coïnciderait juste avec la suture, au moment de la fermeture pariétale, ce qui serait la cause de douleurs très aiguës ;

b. Si l'incision se pratiquait très près de la lèvre musculaire postérieure, il arriverait la même chose à l'abdomino-génital et aux plexus vasculaires. Il en résulterait, de plus, une autre complication importante sur laquelle nous devons insister, celle-ci ayant été oubliée par les classiques : **l'ouverture de la loge aponévrotique du carré lombaire et celle des muscles sacro-lombaires.**

La communication de ces loges (surtout celles de la masse sacro-lombaire) avec le champ opératoire, spécialement dans les cas d'interventions septiques, provoque des infiltrations séreuses, sérohématiques, suppurations persistantes et fistules rebelles, dont les origines sont mal interprétées, et qui compliquent la fermeture des blessures.

En général, et surtout lorsqu'il s'agit d'interventions dans le cas de ptose rénale (néphropexie), dans lesquelles il faut conserver l'intégrité anatomo-physiologique de la paroi, l'incision dans la zone intermédiaire sera suffisante. Entreprendre en longueur cette portion découverte de l'aponévrose du transverse (fond de l'espace de Luscka-Grinfield), et une légère pression des doigts exercée sur chacune de ses extrémités séparera ses lèvres, donnant ainsi l'ampleur nécessaire au champ opératoire.

Si la tumeur est trop importante ou s'il existe des complications opératoires, il sera nécessaire d'avoir un champ d'action plus grand, et, pour cela, il faudra avoir recours à l'incision élargie dont les directives seront :

a. Profondément vers le bas, sur le petit oblique (figure IV, ligne pointillé), en coupant ses fibres supérieures et sectionnant le plus possible vers l'arrière pour prendre la région aponévrotique. En général, cette façon d'opérer donne un jour suffisant. Si, toutefois, l'on désirait une ouverture, un accès plus large, il faudrait arriver à la section totale du petit oblique. En tout cas, l'on devra éviter, pour des raisons que j'ai déjà exposées, la section des faisceaux postérieurs du grand oblique.

b. Vers le haut, sur la zone de Henle, on sectionnera le ligament dans sa base, avec le petit dentelé ou après avoir incliné ce dernier vers la valve du grand dorsal.

Le ligament une fois sectionné, on ouvrira la loge de Henle, en mobilisant l'arc costal, ce qui donnera un accès direct sur la grande zone diaphragmatique de la loge lombaire.

Cette façon d'opérer, en sectionnant le ligament de Henle, devra être formellement évitée dans les interventions chirurgicales dans le cas de ptose rénale (néphropexie).

On emploiera, dans ces cas, si cela est nécessaire, exclusivement l'élargissement de l'ouverture vers le bas, conservant intacte la zone de Henle, pour les raisons que j'ai données au cours de mes travaux sur cette question.

L'incision simple sur la zone intermédiaire est suffisante pour les cas courants. L'ouverture partielle ou totale dans la forme indiquée donnera suffisamment de lumière et de place à l'opérateur.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La phénolémie en dehors de l'insuffisance rénale.

Dans les affections hépatiques, le taux des phénols libres sanguins, des phénols totaux et des phénols conjugués est d'ordinaire normal. Le taux des phénols urinaires est en général bas et la proportion de phénols conjugués est sensiblement normale chez les cancéreux, le taux des phénols libres et conjugués est normal. Il en est de même au cours des ulcères gastriques et duodénaux; par contre, le taux des phénols libres était légèrement élevé dans un cas d'occlusion intestinale.

Dans huit cas d'hypertension solitaire, la phénolémie a été sept fois normale, une fois légèrement élevée.

Dans deux cas d'hypertension avec diabète, on a noté une légère élévation. Aucune modification n'a été observée dans les affections circulatoires, dans les affections respiratoires, y compris la gangrène pulmonaire, dans les maladies infectieuses et dans l'hyperthyroïdisme.

Enfin, sur trois cas d'anémie pernicieuse, deux se sont accompagnés d'une phénolémie normale et un d'une phénolémie légèrement haute lors d'un examen.

La conclusion de ces recherches est que l'hyperphénolémie n'est pratiquement observée qu'au cours des insuffisances rénales. (MARIANO CASTEX et A.-F. ARNAUDO, Los fenoles sanguineos en algunos afecciones con exclusion de los renales, *La Prensa Medica Argentina*, 25, 26, 1215, 20 juin 1938.)

M. DÉROT.

Néphrocirrhose maligne associée à des malformations congénitales.

L'observation rapportée par C. MAGARINOS TORRES et J. de CASTRO TEIXEIRA (*O Hospital*, 13-2-239, février 1938) concerne une femme de vingt ans qui succomba à une néphrite mixte d'évolution sévère au cours de laquelle se manifestèrent des œdèmes, de l'hypertension, une hyperazotémie uréique à 3gr,33, de l'hyperindicanémie, de l'albuminurie avec légères hématuries.

Chez cette femme existait un retard de développement caractérisé par une taille de 1m,50 et un poids de 37kg,500, mais sans infantilisme.

L'autopsie montra une tuberculose péritonéale et intestinale, une syphilis aortique et surtout une néphrocirrhose maligne du rein droit avec aplasie complète du rein gauche.

Il existait, en outre, une aplasie de l'ovaire et de la trompe gauche avec hypoplasie utérine.

Les auteurs remarquent que, jusqu'à présent, la néphrocirrhose maligne (néphrite à prédominance vasculaire) n'était pas mentionnée parmi les causes du nanisme rénal et soulignent la coexistence de l'aplasie d'un rein et des troubles du développement.

M. DÉROT.

Le traitement de l'asthme sévère.

La crise asthmatique doit être traitée par le chlorure de calcium et l'atropine intraveineuse. La médication de base de l'état asthmatique est l'hyperthermie. Les principaux agents capables d'élever la température sont : l'injection intraveineuse de peptone en solution à 4 p. 100, l'injection intramusculaire d'huile soufrée. Accessoirement l'abcès de fixation et le vaccin antityphique peuvent être utilisés.

Avec ces thérapeutiques, les résultats ont été encourageants dans dix-neuf cas. (TERESA MALAMUD, Sistematizacion de un tratamiento en asmaticos graves, *La Prensa Medica Argentina*, 25, nº 3, p. 115, janvier 1938.)

M. DÉROT.

Ostéose parathyroïdienne atypique.

Un sujet ayant des antécédents de tuberculose et de syphilis a vu s'installer en une dizaine d'années un syndrome d'ostéomalacie avec fractures. Le diagnostic d'ostéose parathyroïdienne fut rendu plus vraisemblable par les radiographies. La calcémie s'est élevée à 125 milligrammes, le phosphore à 2mg,1.

Le sujet subit une opération qui aboutit à l'enlèvement d'un nodule situé derrière le lobe droit de la thyroïde et indépendant de celle-ci. L'histologie a révélé qu'il s'agissait d'une thyroïde aberrante.

L'opération a cependant amélioré le malade non seulement au point de vue fonctionnel, mais encore au point de vue humoral.

La calcémie est descendue à 95 milligrammes et 96 milligrammes ; phosphore, 2mg,005 ; phosphatase, 3,64 unités. L'article s'accompagne d'une série de radiographies bien reproduites. (LUIS ADAO Un caso atipico de doença de Recklinghausen, *Boletim clinico et de Estatistica dos Hospitals civis de Lisboa*, 1re année, nº 3, p. 31).

M. DÉROT.

Cirrhose cardiaque atrophique.

De l'étude anatomique du cas de cirrhose cardiaque rapporté par ARRILLAGA et SOLARI (Cirrosis atrofica de origen cardiaco, *La Semana Medica*, 45, nº 2298, p. 169, 27 janvier 1938), un point est à retenir : l'importance des lésions de l'artère hépatique. De cette constatation, les auteurs tirent des conclusions étiologiques. Dans leur observation, en effet, il y avait atteinte cellulaire centro-lobulaire et atteinte plus marquée encore de la zone sensible de Noël. La région périphérique du lobule qui était apparemment indemne présentait en réalité de grosses lésions cellulaires : tuméfaction, imprégnation pigmentaire et dégénérescence graisseuse discrète. L'auteur pense qu'il y a là un double processus : la stase a provoqué les lésions des deux tiers centraux du lobule, la sclérose de l'artère hépatique a amené la lésion de la périphérie.

Cette cirrhose atrophique était donc bien d'origine cardio-vasculaire, mais la stase n'était pas seule en cause.

M. DÉROT.

Bronchectasie.

Nous signalons deux numéros des *Archivos Argentinos de Enfermedades del Aparato Respiratorio y Tuberculosis* (Tome V, nos 7 et 8, juillet-août 1937, et 9 et 10, septembre-octobre 1937) qui constituent une monographie sur cet important sujet. Ils contiennent en effet les articles suivants :

MARIANO R. CASTEX : Physiologie normale et pathologique de l'arbre bronchique. ÉMILE SERGENT : Le remaniement de la dilatation des bronches par l'application systématique de l'opacification par le lipiodol (texte français). MORELLI, BENITEZ et ESTABLE : Bronchectasie congénitale. ÉLIZALDE : Anatomie pathologique de la bronchectasie. MAININI : Atélectasie et collapsus du poumon, leurs relations avec la bronchectasie. PARDAL : Histoire de la découverte de la bronchectasie. MAZZEI et AGUIRRE : Radiologie clinique des dilatations des bronches. VACCAREZZA et LESTON : Les formes hémoptoïques de la dilatation bronchique. PALACIO : Bronchectasie et tuberculose. BERETERVIDE et CARUSO : Bronchectasie et foyers septiques. ROMANO et EYHERABIDE : Clinique de la bronchectasie de l'adulte.

M. DÉROT.

Colorants azoïques et paludisme.

PEDRO GONZALEZ BARREROS (Colorantes azoicos y Paludismo, *Rev. de Méd. y Cir. de la Habana*, Ano XLIII, no 4, p. 260, 30 avril 1938) a pu, à l'aide de sulfamidochrysoïdine, administrée durant les premières heures, faire disparaître du sang périphérique *Plasmodium vivax* et les schizontes de *Pl. falciparum*. Le médicament semble, par contre, sans action sur les gamètes semi-lunaires vis-à-vis desquels une seule médication est active : la Plasmoquine.

M. DÉROT.

L'insulinothérapie en psychiatrie.

A. FOZ, I.-B. ANSALDI, N.-A. VITA et J.-A. ORDOÑEZ (Insulinoterapia en Psiquiatria, *Bol. del Instit. Psiquiatrico*, Ano I (2e epoca), nos 20-21, p. 40, 1937, Rosario) rapportent 7 observations de malades traités par le choc insulinique et tiennent compte de 10 autres cas traités de la même manière. Dans tous ces cas, les auteurs ont obtenu d'importantes modifications de la personnalité psychopathique, mais ils n'ont jamais pu réintégrer les malades dans la vie sociale ou la vie familiale. Dans certains cas, un peu avant ou un peu après le coma, il existe une phase de modifications profondes des modalités de la maladie. Au cours de cette phase, le sujet est très suggestionnable, et le médecin peut lui modeler une nouvelle vie humaine.

Les auteurs ont, en outre, utilisé l'insuline de manière ambulatoire et à doses modérées dans des cas de confusion mentale de la ménopause. Les résultats ont été rapides et favorables.

M. DÉROT.

Hépatite amibienne chronique avec ictère.

CANDIDO PATIÑO MAYER et FRANCISCO A. PATARO proposent pour le cas, unique à leur avis, qu'ils ont observé, la dénomination suivante : hépatite amibienn nécrobiotique chronique intermittente avec épisodes aigus et hépatose amibienne ictérigène.

Le malade observé a présenté pendant quatre ans une hépatite caractérisée par des poussées aiguës d'hépatomégalie et d'ictère avec période intercalaire de santé apparente. Cette lésion hépatique s'est compliquée à un moment donné d'atteinte pulmonaire avec ouverture bronchique, et plus tardivement d'atteinte pleuro-pulmonaire avec pleurésie sérofibrineuse. Le traitement émétinique a amené la guérison, bien que la recherche des amibes dans les selles ait été négative.

(Hépatitis cronica y brotes agudos con ictericia por Amibiasis, *La Prensa Medica Argentina*, 24-45-2139, 10 novembre 1938.)

M. DÉROT.

Influence du décubitus latéral sur la cinématique de chaque poumon.

Les mensurations thoraciques et la radiographie établissent qu'en décubitus latéral le poumon en position inférieure présente un volume moindre que le même poumon placé en position supérieure ou étudié au cours du décubitus dorsal. Le poumon inférieur subit au cours de l'expiration ou de l'inspiration des variations de volume plus grandes que le poumon supérieur. Les volumes inspiratoire et expiratoire sont en pareil cas inférieurs aux volumes correspondants qu'atteindrait le poumon en position supérieure ou le poumon en décubitus dorsal. Il y a donc hypotension élastique, qui a pour conséquence un repos pulmonaire relatif.

(R.-F. VACCAREZZA, G. POLLITZER et J.-B. GOMEZ, Influencia del Decubito Lateral sobre el reposo de cada Pulmon, *La Prensa Medica Argentina*, 22 septembre 1937.)

M. DÉROT.

La pression artérielle au Brésil.

PEREGRINO JUNIOR (Valores pathologicos da pressâo arterial no Brasil, *O Hospital*, 12-5-793, novembre 1937) fait remarquer qu'au Brésil les chiffres de tension peu élevés considérés ailleurs comme anormalement bas sont très fréquents chez les sujets sains et chez les malades atteints d'affections diverses. Même dans les cas d'hypertension confirmée, le chiffre atteint est proportionnellement moins élevé qu'ailleurs. Seules, les statistiques argentines se rapprochent des statistiques brésiliennes. Si l'on s'en réfère aux observations de l'auteur, les chiffres les plus habituels seraient 11 à 12 pour la maxima, 6 à 7 pour la minima : 21,76 p. 100 des sujets ont une maxima entre 9 et 12, 44 p. 100 ont une minima à 6. Il semble donc que, parmi les facteurs dont il faut tenir compte pour interpréter une pression artérielle, le facteur ethnique doive être pris en considération.

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

L'ANÉMIE DES CIRRHOTIQUES

PAR MM.

M. LOEPER et J. VIGNALOU

L'anémie existe au cours des cirrhoses comme elle existe au cours des néphrites; elle y est cependant moins fréquente.

Gram le premier, en 1883, en signala l'existence, puis Hayem en 1889. Babonneix et Tixier, en 1913, publièrent même des observations d'anémie cirrhotique macrocytique du type Biermer.

Plus récemment, Nægeli, Goldhamer et Wright, Rosenberg et Walleis ont rapporté des faits semblables, et Fiessinger, Benhamou leur ont consacré plusieurs articles. Nous voudrions en définir les types nosologiques, proposer un mécanisme pathogénique sur lequel il nous semble qu'on n'a point assez insisté, étudier spécialement le métabolisme du fer au cours des cirrhoses du foie.

Notre première observation illustre une variété d'anémie fréquente, celle qui *relève d'un syndrome hémorragique* au cours d'une hépatite.

Une femme de cinquante-trois ans, épicière, entre à la salle Hanot le 4 mai 1938, envoyée par son médecin pour une cirrhose avec anémie et asthénie. Depuis quelques mois, elle ressentait une fatigue croissante et plus récemment quelques manifestations hémorragiques : épistaxis, gingivorragies l'amenèrent à cesser son travail le 20 avril.

A son entrée, on note un léger subictère, un amaigrissement notable (18 kilos en sept mois). Le météorisme abdominal marqué ne s'accompagne pas d'ascite. Le foie semble hypertrophié, la matité splénique accrue.

La température oscille aux environs de 38°,5. Réflexes tendineux diminués; pas de modifications pupillaires. Pouls à 110. Tension artérielle 11-6.

Les urines contiennent peu de sels biliaires, pas de pigments. L'urée sanguine est à 0,54.

Cette malade, éthylique, cirrhotique, est aussi fortement anémique.

Et l'anémie est importante puisque le nombre des hématies est de 1 010 000, avec 50 p. 100 d'hémoglobine. Par conséquent, c'est une anémie très fortement hyperchrome.

Globules blancs	5 800
Polynucléaires	56
Grands mononucléaires	35
Myélocytes	4

Anisocytose et poïkilocytose.

Le *myélogramme* donne les chiffres suivants :

Polynucléaires	28
Métamyélocytes neutrophiles	22
Érythrocytes	14

et traduit une très légère réaction myélocytaire.

Le temps de saignement est de six minutes.

Le temps de coagulation est de dix minutes.

Le signe du lacet est positif.

La résistance globulaire est normale

La protéinémie est élevée (91gr,75) et le rapport S/G anormal.

Sérine : 46gr,75.

Globuline : 45 grammes.

R = 1,03.

Bases aminées peu abondantes.

Tyramine : 4mg,7.

Imidazols : 1mg,4.

Cette première variété d'anémie est due à la spoliation sanguine.

D'autres auteurs l'ont étudiée, notamment Fiessinger, qui en a publié 4 cas :

Une première observation de cirrhose avec hématémèses, hémorragies hémorroïdaires et anémie hypoplastique ;

Une deuxième observation de cirrhose avec hématémèses, melæna et anémie hypoplastique ;

Une troisième et une quatrième observation de cirrhoses, l'une avec hématémèses importantes, l'autre avec trois hémorragies digestives ; toutes deux accompagnées d'anémie hypoplastique.

Dans tous ces cas, ce qui détermine l'anémie, dit Fiessinger, ce ne sont pas tant les pertes sanguines que la difficulté, l'impossibilité de leur réparation.

Un sujet normal rétablirait en peu de temps son taux hématique. Le cirrhotique conserve presque inchangée l'anémie déterminée par les hémorragies.

Une deuxième variété d'anémie cirrhotique est celle qui *survient à la suite d'une infection surajoutée.*

Notre deuxième observation personnelle est celle d'une femme de trente-six ans entrée après un séjour en chirurgie dans notre service, pour une anémie s'accompagnant surtout d'un état fébrile, d'ictère, d'asthénie. C'est une malade à la fois anémique et infectée. 1 208 000 globules rouges et 49 200 leucocytes. On cherche la raison de cette leucocytose.

Depuis longtemps étaient apparues des épistaxis des hémorragies rectales, ayant même nécessité trois semaines d'hospitalisation.

Plus récemment, des douleurs anales qui permirent de découvrir un abcès de la fesse. Après l'incision, la plaie saigna longtemps, et les transfusions ne modifièrent en rien l'allure hémorragique non plus que l'anémie.

Celle-ci a atteint 948 000 globules rouges.

L'examen montre un foie dur, mesurant 21 centimètres sur la ligne mamelonnaire, volumineux mais non douloureux.

La rate n'est pas perceptible.

La circulation colla•érale est modérée, l'ascite minime, œdème des membres inférieurs assez accentué.

Léger souffle systolique de la base. Pouls : 108. Tension artérielle : 10-5.

Réflexes tendineux faibles.

Oligurie : ni sucre ni albumine ; pas de pigments ni de sels biliaires.

Il est à remarquer que cette malade a subi une ovariectomie en 1930, t nous avons déjà noté ce fait chez plusieurs hépatiques présentant un syndrome hémorragique.

Les divers examens pratiqués nous ont donné : *Formule sanguine :* 1 208 000 globules rouges, mais surtout 45 p. 100 d'hémoglobine ; là encore, anémie hyperchrome.

Leucocytes	49 200
Polynucléaires	88
Myélocytes	2
Hématie nucléée	1
Mononucléaires	9

Le *myélogramme* décèle une réaction érythroblastique faible : 48 polynucléaires, 2,2 myélocytes neutrophiles et 6 métamyélocytes, 11 érythroblastes.

Temps de saignement : deux minutes.

Temps de coagulation : six minutes.

Résistance globulaire : 3,5.

Réserve alcaline : 65 volumes.

Urée : 0,35.

Tyramine : 6,8. Imidazols : 1,2.

Il y a de la bilirubine dans le sang, mais à aucun moment on ne trouve de sels biliaires.

Fer du sang : 310 milligrammes par litre.

L'état de la malade s'aggrave rapidement ; somnolence, sécheresse de la bouche ; cependant, l'abcès s'améliore, la leucocytose diminue. Quelques taches stellaires apparaissent. Décès.

Autopsie. — Le *foie* pèse 1 800 grammes. Il est dur et granuleux. Le microscope montre une cirrhose extrêmement développée ; il existe des plages entières de tissu fibreux sans l'ombre de parenchyme normal ; on ne reconnaît que quelques rares lobules dont la plupart des cellules sont en dégénérescence graisseuse.

Le *pancréas*, dont le volume est légèrement accru, est peu scléreux, mais présente d'assez nombreux îlots de Langerhans.

Rate : réaction de la pulpe ; nombreux grains de pigment non colorable.

Cette observation est un exemple d'anémie survenant chez une cirrhotique à la suite d'une infection.

Il y a des anémies cirrhotiques que n'expliquent ni un syndrome hémorragique, ni l'infection, et qui *tiennent vraiment à la lésion du parenchyme hépatique*.

Une femme de quarante et un ans que nous avons observée à Tenon, éthylique, avec un foie petit, une rate percutable, peu d'ascite, un œdème discret des membres inférieurs, une tension artérielle à 11-8, mais sans aucune manifestation hémorragique, avait l'hémogramme suivant : *Globules rouges :* 2 700 000. Globules blancs : 10 000, sans modification de la formule si ce n'est une éosinophilie à 2 p. 100 ; 150 000 hématoblastes. *Hémoglobine* : 60 p. 100.

Temps de saignement : trois minutes.

Temps de coagulation : cinq minutes.

Sang du lacet négatif.

Assez rapidement, cette anémie s'accentue, atteignant 1 800 000 *globules rouges*, puis apparaissent subictère et ascite, et la mort survient dans le coma avec manifestations hémorragiques.

A l'autopsie : cirrhose annulaire avec effondrement centro-lobulaire. Surrénales un peu grosses.

Rate fibreuse ne contenant pas de pigments

Wright et Goldhamer ont publié un cas analogue : Homme de cinquante-huit ans ; melæna en 1931. A ce moment, 2 590 000 globules rouges et 60 p. 100 d'hémoglobine. On intervient et on trouve un foie scléreux. Un an plus tard, amaigrissement de 20 kilogrammes ; anémie marquée : 2 380 000 globules rouges et 45 p. 100 d'hémoglobine. Pensant à un épithélioma digestif, on intervient à nouveau et l'on ne trouve qu'une accentuation de la cirrhose hépatique. Les transfusions, l'administration de foie de veau déterminent une crise réticulocytaire, mais ne réparent que partiellement l'anémie : 3 800 000 globules rouges et 65 p. 100 d'hémoglobine.

Il est enfin une quatrième variété d'anémie cirrhotique qui succède aux *spoliations séreuses successives*.

Fiessinger, qui l'a bien étudiée, cite l'observation d'une cirrhose incontestable avec ascite très volumineuse et peu d'anémie. De nombreuses ponctions enlèvent 308 litres en un an. 3 200 000 globules rouges et 40 p. 100 d'hémoglobine avant ponctions. L'anémie s'accentue aux ponctions successives : 2 400 000 globules rouges, peu de jours avant la mort du malade, sans que celui-ci ait présenté d'hémorragie récente.

Dans un cas de Garin. Bernay. Vincent. un

cirrhotique dut être ponctionné 22 fois en dix ans, on retira 150 litres en tout ; à la longue, il devient anémique. L'anachlorhydrie est absolue, et c'est à ce facteur que les auteurs attribuent la persistance de l'anémie. Mais Fiessinger estime que l'on peut aussi bien l'interpréter par les modifications créées dans l'équilibre plasmatique, par les soustractions répétées de liquide ascitique albumineux.

Nous ne sommes pas absolument convaincus des relations entre les pertes séreuses et l'anémie.

Nous avons souvenir, par exemple, d'une malade de Tenon ponctionnée tous les dix à douze jours, avec soustraction de 15 litres chaque fois. A aucun moment n'apparut de modification de sa formule sanguine. Bien au contraire, on constatait une certaine polyglobulie de 5 100 000 hématies. Le myélogramme n'a pas été pratiqué.

En résumé, on peut cliniquement individualiser chez les cirrhotiques quatre types d'anémie suivant que celle-ci apparaît :

Après hémorragie ;

Après réaction fébrile ;

Après ponctions répétées ;

Parfois sans aucun signe autre que l'hépatite.

***

La fréquence de ces diverses étiologies est d'ailleurs inégale, si l'on fait confiance aux statistiques.

Les *hémorragies* sont souvent en cause puisque, sur 4 cas, 2 ont des hémorragies.

Dans la statistique de Wright comportant 41 cas, 25 fois il y a hématémèse.

La *réaction fébrile* n'apparaît parfois qu'après l'hémorragie, quelquefois avant elle.

Elle peut réaliser une sorte de « maladie anémiante fébrile »,épisode infectieux surajouté à la cirrhose et déclenchant l'anémie. Quand l'hémorragie s'est secondairement accompagnée d'infection, c'est celle-ci qui contribue à la persistance, au défaut de réparation de l'anémie.

Quant à la nature de la *cirrhose*, si l'étiologie éthylique est constante, l'hypertrophie est plus souvent en cause que l'atrophie. Il n'est peut-être pas inutile de souligner que l'hypertrophie est anatomique et non pas fonctionnelle, et que des réserves s'imposent sur l'importance relative du tissu scléreux et du parenchyme hépatique, ici comme dans toutes les hépatites. L'*ascite* est fréquente : 9 fois sur 12 (Wright) ; 31 p. 100 d'après d'autres statistiques.

L'ictère est noté dans 19 p. 100 des cas ; la *diarrhée* dans 21 p. 100 des observations ; peut-être doit-on aussi l'incriminer dans la production de l'anémie.

Nous n'insisterons guère sur les variations de l'*acidité gastrique*, responsables d'après certains auteurs des modifications hématologiques. A vrai dire, la chlorhydrie dans la plupart des cas apparaît normale ou subnormale, et il semble bien qu'aucune corrélation ne puisse être établie entre l'anémie et les modifications chlorhydriques.

***

Quelles sont les caractéristiques hématologiques des anémies cirrhotiques.

La résistance globulaire est bien souvent normale. Cependant, l'anémie hémolytique a été observée une fois par Fiessinger, trois fois par Castaigne. Eppinger, en 1920, dans son *Traité des maladies hépato-spléniques*, n'en signale que 4 cas, dont un personnel.

On ne peut pas plus mettre en cause l'hémogénie que l'hémolyse ou l'hémophilie ou l'hémogéno-hémophilie. Les modifications de cet ordre sont trop inconstantes pour qu'on puisse y trouver une explication de l'anémie.

On a dit que « les cirrhoses du foie sont toujours anémiques », c'est une erreur. Elles le sont assez fréquemment et se tiennent, en général, dans la note moyenne, de 2 000 000 à 3 800 000 hématies.

Les chiffres plus bas sont vraiment très rares : nous n'en avons que deux : 1 010 000 et 1 210 000 globules rouges, et la littérature n'en fournit guère plus.

Les observations de Ducamp publiées en 1924 sont des anémies moyennes : 2 400 000, 2 500 000, 2 800 000 et au-dessus de 3 millions, avec des leucocytoses parfois élevées à 16 000, 24 000, mais n'atteignant pas les 49 000 globules blancs de notre deuxième observation.

Les cas de Bergstrand, qui se rapportent, il est vrai, à l'hépatite fibreuse maligne, oscillent

entre 1 010 000 et 3 millions, avec 3 000 à 9 000 leucocytes.

Donc, anémie moyenne. Mais on a récemment discuté le type auquel cette anémie appartient. Il paraît double.

Benhamou, dans un article récent, propose une classification basée sur le *diamètre des hématies* et sur la valeur globulaire. Il distingue en conséquence : des anémies iso ou normocytiques ; des anémies macrocytiques ; des anémies microcytiques. Tout naturellement, le diamètre du globule rouge influe considérablement sur le taux hémoglobinique si bien que les anémies microcytiques sont hypochromes et les anémies macrocytiques hyperchromes.

Voici, par exemple, des chiffres trouvés par Benhamou, concernant le diamètre des hématies :

DIAMÈTRE normal.	ANÉMIE isocytique.	ANÉMIE microcytique cirrhotique.	ANÉMIE macrocytique cirrhotique.
5 μ	1,66 p. 100.	12,00 p. 100.	3,33 p. 100.
6 μ	20,33 —	39,00 —	3,33 —
7 μ	45,66 —	35,75 —	34,66 —
8 μ	27,00 —	11,75 —	43,00 —
9 μ	5,33 —	1,25 —	15,00 —
10 μ	»	»	1,33 —
	Moyenne : 7,14 μ	Moyenne : 6,50 μ	Moyenne : 7,73 μ

C'est-à-dire que, pour la valeur normale de 7 à 8 μ d'une hématie, on note 6 à 7 μ dans l'anémie microcytique, et 8 à 9 dans la variété macrocytique.

Il est donc des anémies qui, par le volume moyen des hématies, sont proches de l'anémie pernicieuse ; et c'est cette variété macrocytique hyperchrome que certains dénomment « anémie pernicioïde ». Ce terme, s'il est peu élégant, est cependant assez imagé. On pourrait presque dire que cette anémie est sur le chemin de l'anémie pernicieuse ; nous verrons plus loin ce qui l'en éloigne.

Benhamou l'a notée 8 fois sur 34 ; Rosenberg et Walters en rapportent 48 cas ; Van Duyn, 5 fois sur 28 ; Wintrobe et Shumacker l'ont vue 11 fois sur 43.

Wright, enfin, en observe 9 cas sur 12 que comporte sa statistique personnelle, et 27,4 p. 100 en colligeant diverses statistiques.

Nous ne pouvons établir une proportion d'après nos cas, mais les deux observations que nous citons ont trait toutes deux à une anémie macrocytique hyperchrome.

Est-on en droit d'admettre une délimitation stricte entre les types hyperchrome (pernicioïde), orthochrome et hypochrome (chlorotique). Il ne le semble pas, et nous pouvons tirer argument de ce fait capital que la valeur globulaire n'est pas constante dans toute l'évolution et peut se modifier à plusieurs reprises chez un même malade.

Tel celui cité par Fiessinger, atteint de cirrhose de Laennec, avec ascite, œdèmes, hémorragies, qui subit 8 ponctions, et dont les chiffres furent les suivants à trois semaines d'intervalle :

2 900 000 avec 50 p. 100 d'hémoglobine ; légèrement hyperchrome ;

3 600 000 avec 45 p. 100 d'hémoglobine ; légèrement hypochrome ;

2 300 000 avec 25 p. 100 d'hémoglobine ; légèrement isochrome.

D'autres encore :

1 275 000 et 30 p. 100 ; 1 720 000 et 40 p. 100.

Il s'agit donc de types qui ne sont pas séparés par des barrières infranchissables.

L'étude de la moelle osseuse est bien loin de renforcer cette opposition ; les renseignements obtenus traduisent des modifications bien minimes.

Voici les chiffres de nos deux observations :

Polyneutrophiles	48	28
Éosinophiles	2	3
Basophiles	0	0
Métamyélocytes neutrophiles.	6	22
Myélocytes et promyélocytes.	22	12
Leucoblastes	2	10
Érythroblastes	11	14
Lymphocytes	5	4
Monocytes	2	2

Dans le premier cas : réaction érythrocytaire faible ;

Dans le second cas : réactions myélocytaire et érythroblastique légères.

Les myélogrammes de Rossier et de Fiessinger montrent une réaction myéloblastique et érythroblastique.

Les cas de Benhamou, qui tend à individualiser trois types de réaction médullaire suivant que l'anémie est iso, micro ou macrocytique, montrent, en général, une certaine prédomi-

nance myélocytaire et érythroblastique. Ces distinctions ne nous paraissent pas suffisamment démonstratives, et le schéma qu'on peut en faire, trop artificiel.

Ce qu'on doit en retenir et qui constitue à notre sens le fait primordial, c'est l'*absence de mégaloblastes*, aussi bien dans le sang que dans la moelle sternale.

La mégaloblastose est actuellement considérée, par les Allemands, comme un stigmate de l'anémie biermérienne. Bien que cette opinion soit peut-être excessive, le fait que le mégaloblaste manque dans l'anémie macrocytique hyperchrome des cirrhoses suffit à ne la point apparenter absolument à l'anémie de Biermer.

Anémie pernicioïde si l'on veut, mais non pas anémie pernicieuse vraie.



Nous n'insisterons pas sur certaines modifications chimiques du sang ; les bases aminées sont élevées dans une de nos observations et presque normales dans l'autre.

On a noté parfois une diminution légère des protéines :

Mais dans une observation de Fiessinger il est normal :

Sérine.	Globuline.	Globules rouges.
43	35	2 900 000
43	35	2 100 000

et dans notre observation également :

Albumines totales	91gr,75
Sérine	46gr,75
Globuline	45 gr.

Les autres altérations sont contingentes.



Pathogénie. — Le mécanisme de l'anémie cirrhotique a donné lieu à de nombreuses interprétations. Les découvertes des quinze dernières années sur l'influence du foie sur la régénération sanguine (Whipple), sur le rôle qu'il joue comme réservoir du principe antipernicieux (Richter, Ivxy, Kim), sur le traitement hépatique de la maladie de Biermer (Minot et Murphy), sur le rôle de l'estomac (Castle), n'ont pas été sans influencer les conceptions des divers auteurs sur l'anémie propre aux hépatites.

On n'a pas été sans identifier l'anémie hyperchrome du cirrhotique et la maladie de Biermer ; mais certains auteurs ont admis une coïncidence et suggéré qu'une maladie de Biermer authentique pouvait se greffer sur une cirrhose.

Benhamou parle de forme masquée de Biermer. Robscheits, Robbins et Whipple, Wilkinson et Klein, Goldhamer Isaac et Sturgis ont montré que le foie cirrhotique ne contenait plus le principe antipernicieux, et que ce foie, ingéré ou injecté dans le péritoine de l'animal, ne provoquait plus de réticulocytose. Il n'est pas impossible que la cirrhose puisse produire donc une anémie du type Biermer, mais il n'est pas certain que cette anémie soit toujours la conséquence directe de la lésion cirrhotique. Il peut s'agir d'une coïncidence.

Nous répétons d'ailleurs que l'anémie hyperchrome macrocytique de la maladie de Biermer contient le plus souvent des mégaloblastes, et que l'anémie même macrocytique et hyperchrome de la cirrhose n'en contient pas.

La répétition des *ponctions* suggère à Fiessinger l'hypothèse d'une diminution de la valeur nutritive du milieu sanguin.

Avec Mlle Gothié, il a pu reproduire expérimentalement une *anémie plasmatique* chez des chiens, en soustrayant quotidiennement 200 à 300 centimètres cubes de sang et en réinjectant après centrifugation les seuls globules. L'anémie obtenue après dix à treize jours était plus intense que celle que détermineraient de petites saignées équivalentes au taux de globules rouges soustraits.

Fiessinger conclut qu'il est logique « de penser qu'il puisse s'établir des rapports entre la déperdition de liquides albumineux, d'une part, et l'apparition d'une anémie qui se répare mal de l'autre, en dépit d'une activité hématopoïétique de la moelle en reviviscence rouge ».

Si cette explication peut être parfois valable, elle n'est cependant pas univoque ; nous rappelons qu'une de nos malades ne fut jamais anémique malgré la soustraction de 400 litres de liquide en un an.

Nous sommes bien obligés d'*incriminer l'absence de substances emmagasinées dans le foie*. D'abord le principe de formation globulaire, ensuite la réserve ferrugineuse.

Nous pensons que, plus que dans la diminution de valeur nutritive du sérum, il faut voir, dans la diminution des réserves hépatiques, le *primum movens* d'un grand nombre d'anémies cirrhotiques. Cette explication vaut pour toutes les anémies des cirrhoses pures, pour celles qui succèdent non seulement à des ponctions nombreuses, mais encore à des hémorragies ou à des épisodes infectieux.

Il est certes difficile d'identifier les substances déficientes. Pour certaines d'entre elles, on peut seulement reconnaître les effets de leur privation. Il est possible, il est probable que la pauvreté du foie en certaines vitamines qu'il tient en réserve joue son rôle. Mais l'affirmation n'est basée que sur des analogies. Le dosage des vitamines de la glande hépatique est impossible vingt-quatre heures après la mort. Nos résultats sont donc discutables. Dans la bile, la recherche en est bien difficile et, malgré nos efforts, nous n'avons pu les déceler. Évidemment, le foie malade a peu de réserves ; l'acide ascorbique, nous l'avons vu expérimentalement avec Cottet, y est très notablement diminué. Peut-être font défaut aussi d'autres vitamines et d'autres aminés nutritifs ? tryptophane, histidine, nécessaires à la formation des globules.

Voilà donc une première cause d'anémie, l'absence de ces substances *génétiques*, mais il faut ajouter la *diminution du fer* du foie. Ce facteur, sur lequel on n'a pas assez insisté, vaut d'être envisagé, avant tout autre.

Les dosages que nous avons pu pratiquer du fer sanguin et du fer hépatique, la comparaison de ces chiffres avec la quantité d'hémoglobine nous paraissent assez instructifs.

Pour 1 000 parties de sang frais, on compte chez un sujet normal :

Fer	0,50 à 0,60
Hémoglobine	1,20 à 1,30

Or, nous trouvons chez un sujet éthylique, mais sans tare organique et sans anémie :

Fer	0,44
Hémoglobine	1,14

et chez une éthylique avec cirrhose, ces chiffres suggestifs :

Fer	0,28
Hémoglobine	0,72

Dans une hépatite fibreuse :

Fer	0,35
Hémoglobine	0,92

Et, dans une anémie cirrhotique par infection :

Fer	0,32
Hémoglobine	0,84

On peut donc affirmer que dans le sang des cirrhotiques, outre la diminution des globules rouges, il y a une baisse incontestable du taux du fer et de l'hémoglobine.

Il y a plus. Si l'on compare le fer même de l'hémoglobine au fer du sang total, on constate une telle différence que l'on a tendance à conclure que le sang contient, en dehors des hématies, du **fer inutilisé**.

	Hémoglobine (colorimètre).	Hémoglobine (par pesée).
Sujet normal	1	1,15
Anémie cirrhotique	0,40	0,84

Nous savons bien que l'hémochromomètre donne, comme tout colorimètre, des résultats approximatifs. Mais la différence est trop grande pour qu'on l'attribue à la méthode.

Il existe dans le sang du *fer égaré*, pourrait-on dire, qui n'est point du fer hémoglobique, qui n'est point colorable par le ferrocyanure, qui est donc un fer albumineux, qui est méconnaissable certes, mais inutilisé et sans doute inutilisable.

Voilà un premier point. En voici un autre : le foie est extrêmement pauvre lui aussi en fer, ainsi que le montrent les chiffres suivants :

	Pour 1 000 parties de *foie sec.*	Pour 1 000 parties de *foie frais.*
Sujet normal	1gr,15 de fer.	0gr,23 de fer.
Néo-secondaire du foie avec 2 760 000 globules rouges	0gr,55 —	0gr,11 —
Anémie cirrhotique	0gr,30 —	0gr,06 —
Dans les cirrhoses bronzées	3 à 6 gr. —	1 à 2 gr. —

Il y a donc quatre fois moins de fer dans le foie cirrhotique que dans le foie normal. On se demande comment le foie cirrhotique pourrait

compenser sa carence en fer, puisque ses réserves sont extrêmement basses et qu'il est dans l'impossibilité de l'utiliser, de le modifier, de l'incorporer ou de le rendre utilisable.

En résumé, pour fixer notre pensée, nous dirons :

1° L'anémie des cirrhotiques est une anémie d'origine double : carence des substances capables d'édifier les hématies, carence du fer nécessaire à leur coloration ;

2° Dans cette carence, il est impossible de dire ce qui domine, du manque de substances nécessaires à la construction du stroma globulaire ou de celles qui font sa coloration. Les variations de ces deux carences expliquent les variations des types considérés et leur intrication.

* * *

La thérapeutique doit profiter de ces considérations : anti-anémique, elle doit réparer à la fois la carence de substances génétiques et la carence de substances ferrugineuses. L'hépatothérapie et l'administration de fer doivent donc se combiner à des titres qui varieront avec la nature et le degré de l'anémie. Dans les anémies hyperchromes, pernicioïdes, le foie de veau, en nature, aux doses habituelles de 300 grammes en quatre prises, par exemple, sera spécialement utile. On peut craindre cependant qu'il soit souvent mal utilisé.

La crise réticulocytaire qu'il y provoque est peu marquée, souvent même nulle ; elle ne dépasse guère cinq à six éléments.

Dans la variété hypochrome, le fer est plus indiqué que le foie de veau. Nous ne pensons pas qu'il puisse être donné aux doses que prescrivent certains (8 à 10 grammes). La perte par les selles doit être considérable, et il n'est pas prouvé par ailleurs que de fortes doses de 10 grammes soient inoffensives. Il faut cependant le donner à dose élevée et par la voie sous-cutanée si possible.

En principe, le foie en nature doit aider à la construction des hématies, et le fer à la formation de l'hémoglobine.

Mais l'atteinte de la cellule hépatique, la pénétration difficile du fer dans ces foies sclérosés ne permettent malheureusement pas toujours d'obtenir un bon résultat thérapeutique et d'effectuer la réparation désirée, comme on l'eût réalisée avec un foie normal.

Bibliographie.

Quelques articles consultés (contenant une bibliographie importante) :

FIESSINGER, BOUDIN et LAUR, Les anémies hypoplastiques au cours des cirrhoses (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.* Séance du 20 mars 1936, p. 479).

FIESSINGER, DUPUY et LAUR, Les myélogrammes au cours des cirrhoses (*Soc. fr. d'hématologie*, 5 novembre 1936).

BENHAMOU, Les anémies des cirrhotiques (*Le Foie*, juin 1937) ; Les aspects du sang dans les cirrhoses du foie (*Presse médicale*, 10 juillet 1937, p. 1027) ; Les formes masquées de l'anémie de Biermer (*Annales de médecine*, mars 1936, p. 286).

GOLDHAMER, Liver extract therapy in cirrhosis of the liver (*Arch. of Int. Med.*, janvier 1934, p. 54).

WRIGHT, *Am. Journ. Med. Sciences*, 1935, p. 115.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES AU SUJET D'UNE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CURABLE (SEPTINÉVRITE PROBABLE)

PAR

Robert RAYNAUD Médecin des hôpitaux.
F.-G. MARILL Ancien chef de clinique.
J. ROBERT D'ESHOUGUES Chef de clinique.
(Alger).

G... Gilbert, âgé de treize ans, entre le 20 septembre 1936, salle Hardy, au second septénaire d'une fièvre typhoïde, avec une température en plateau à 40°, du tuphos, une langue rôtie ; le séro-diagnostic est positif au 1/150 pour le bacille d'Éberth.

Deux incidents majeurs marquent l'évolution de cette affection. C'est d'abord l'apparition d'un syndrome méningé aigu, qui se traduit par un signe de Kesnig, une hyper-réflexie tendineuse rotulienne et achilléenne ; la réaction du liquide céphalo-rachidien se montre discrète : 2,8 lymphocytes par millimètre cube, taux normal d'albumine. C'est ensuite la constitution d'escarres cutanées qui siègent plus particulièrement à la région dorsale supérieure : quatre ou cinq, à hauteur des omoplates, une seule dans la région fessière.

Toutefois, la réaction méningée s'efface rapidement ; les escarres, après avoir suppuré pendant une dizaine de jours, se cicatrisent, et le malade quitte le service le 15 novembre 1936, convalescent mais fort amaigri.

Du passé pathologique de ce malade, il convient de retenir l'existence de crises d'épilepsie pour lesquelles il est traité depuis l'âge d'un an : en parti-

culier par plusieurs séries d'injections d'acétylarsan.

Le père reconnaît avoir contracté la syphilis avant la naissance de son fils ; la réaction de Bordet-Wassermaun est positive chez lui.

Dans les semaines qui suivent sa sortie de l'hôpital, le malade reprend peu à peu son embonpoint antérieur, mais ses parents constatent que les mains restent « maigres », et ils notent une certaine maladresse de l'enfant à se servir d'uue fourchette ou d'un couteau.

Ces troubles sont mis sur le compte d'une convalescence imparfaite ; mais, en *février 1937*, devant la persistauce et l'aggravation de cet « amaigrissement » et de cette maladresse, les parents s'inquiètent. G... Gilbert est hospitalisé à nouveau.

Il existe à ce moment une amyotrophie manifeste des deux mains : véritable fonte des éminences hypothénar, fonte moins marquée des émineuces thénar, dépressiou accusée des espaces interosseux. L'atteinte prédomine à la main gauche. Cette amyotrophie détermine les perturbations habituelles : diminution de la force musculaire des mains, difficulté à réaliser l'opposition des doigts.

Les muscles antibrachiaux, les autres masses musculaires du tronc et des membres inférieurs sont indemnes ; tout au plus, la fosse sus-épinense droite semble-t-elle moins « étoffée » que la gauche.

Tous les réflexes sout normaux ; il n'existe pas d'atteiute des nerfs crauiens ; la sensibilité superficielle est normale à tous les modes d'exploration. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues au niveau des deux mains. Pas de syndrome cérébelleux. Les examens ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique ne révèlent aucun symptôme pathologique.

Un examen électrique est pratiqué par le Dr Tillier, le 10 février 1937 :

Aux membres supérieurs, à droite et à gauche, réaction de dégénérescence partielle sur l'éminence hypothénar ; réaction de dégénérescence beaucoup moins accusée sur l'émiuence thénar et les muscles interosseux.

Par ailleurs, tout est normal, sauf une certaine tendance à la leuteur de la secousse galvanique sur les pédieux.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien eau de roche. La tension initiale est à 19, au manomètre de Claude, en position couchée ; la manœuvre de Queckenstedt-Stookey l'élève à 35.

Albumiue : 0,32 p. 1000 ; cytologie : 0,6 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal normale.

Des examens de sang pratiqués, retenons les suivauts :

Réactions de Wassermann, Hecht et Meinicke : négatives.

Globules rouges : numération, 3 950 000 par millimètre cube ; valeur globulaire, 0,8.

Globules blancs : uumération, 9 600 par millimètre cube.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 68 ; polynueléaires éosinophiles, 1 ; lymphocytes, 25 ; monoeytes, 6.

L'aspect radiologique du rachis cervical est absolument normal (Dr Tillier).

Du 17 février au 13 mars, le malade reçoit une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, à raison de 3 centigrammes par semaine, soit, au total, 12 centigrammes.

L'amyotrophie semble peu à peu régresser. La force musculaire réapparaît. Le 31 mars, deuxième examen électrique (Dr Tillier) : à droite et à gauche, les réactions sont redevenues presque normales sur l'éminence thénar et les interosseux (simple hypo-excitabilité, à peine marquée, sans réaction de dégénérescence).

Par contre, la réaction de dégénéresceuce est presque complète sur les éminences hypothénar : lenteur des secousses, égalité de la formule à gauche, inversion à droite ; surtout inexcitabilité faradique à peu près complète (seul, un fort courant en bipolaire a pu déterminer quelques secousses).

Le 15 mai, la récupération anatomique et fonctiounelle est à peu près totale : masses musculaires reconstituées, force presque normale, opposition correcte des doigts, il persiste cependaut un certaiu état de gracilité des mains.

L'examen électrique (Dr Tillier) moutre une amélioration notable des réactious à droite comme à gauche : réactions normales sur la plupart des muscles thénar (adducteur du pouce excepté) ; hypo-excitabilité faradique et galvanique sur l'éminence hypothénar ; réaction de dégénérescence incomplète avec secousses lentes sur les adducteurs du pouce, un peu plus forte à droite qu'à gauche.

Le 15 novembre 1937, à l'occasion d'un nouvel examen, nous ne trouvons plus trace de la fonte musculaire. Les mouvements des doigts sont normaux. La force de pression, mesurée au dynamomètre, se montre sensiblement égale aux deux mains : 34 à droite, 36 à gauche.

Les réactions électriques sont redevenues à peu près normales. Il ne persiste plus qu'une très légère lenteur de la secousse galvanique, au seuil, sur les muscles thénar et hypothénar, droits et gauches. Secousses normales au conrant faradique.

La régression des troubles apparaît donc comme très satisfaisante du point de vue clinique et du point de vue des réactions électriques.

En mai 1938, c'est-à-dire six mois plus tard, cette guérison se maintient et peut être considérée comme définitive.

En somme, l'histoire est celle d'une amyotrophie des deux mains, apparue chez un hérédo-syphilitique épileptique, au décours d'une fièvre typhoïde, amyotrophie ayant évolué en quelques mois vers une guérison sans séquelles.

La nature presque exclusivement motrice des phénomènes observés, l'importance de l'amyotrophie et des troubles de réactions électriques nous paraissent des arguments suffisants pour affirmer l'atteinte des cornes

antérieures de la moelle. Notre malade fut atteint d'une poliomyélite antérieure subaiguë, localisée à la moelle cervicale et curable.

Le problème étiologique que nous pose un tel cas nous paraît difficilement susceptible de recevoir une solution définitive. Mais il nous offre un certain nombre d'hypothèses que nous voulons évoquer.

***

La première affection dont il semble logique d'incriminer l'intervention, c'est la fièvre typhoïde.

Les complications nerveuses de la fièvre typhoïde revêtent avec prédilection l'un des trois aspects suivants : celui d'une myélite, celui d'une polynévrite diffuse, celui d'une névrite localisée, atteignant habituellement le nerf cubital.

On ne saurait retrouver, chez notre malade, les signes d'une myélite aiguë typhique qui conditionne, ainsi que l'indique Léri (1), une « paraplégie incomplète dont l'origine myélitique s'affirme par des troubles sphinctériens, une anesthésie de type médullaire et des signes de spasmodicité ». En outre, l'évolution rapide vers la guérison, obtenue en quelques mois, cadre mal avec celle des myélites typhiques dont les séquelles ne disparaissent que beaucoup plus lentement.

Il ne saurait s'agir d'une polynévrite : les lésions se montrent à la fois trop localisées (seuls les membres supérieurs sont intéressés) et trop extensives (tous les nerfs des membres supérieurs sont frappés) pour que l'on puisse invoquer l'origine éberthienne.

Quant à la névrite, le diagnostic ne se pose pas.

***

L'hérédo-syphilis est un autre facteur à retenir dans l'étiologie d'une poliomyélite qui évolue chez un enfant atteint de crises d'épilepsies depuis l'âge d'un an et fils d'un syphilitique avéré.

Ch. Foix a décrit des amyotrophies syphilitiques localisées d'origine médullaire, amyotrophies atteignant surtout les muscles hypothénar et les muscles interosseux, ne s'accompagnant d'aucun trouble de la réflectivité et de la sensibilité. Mais elles ne se précisent que très lentement, ne sont guère extensives : leur évolution se prolonge sur plusieurs années.

Elles sont donc très différentes de l'amyotrophie de notre malade. Le seul argument qui pourrait étayer l'hypothèse d'une hérédo-syphilis médullaire serait l'action favorable du traitement mercuriel. Argument peu probant : il paraît difficile d'admettre que douze seules injections, totalisant 12 centigrammes de cyanure de mercure, aient été douées d'un tel effet curateur.

***

Nous nous sommes alors demandé si la fonte musculaire ne pouvait être attribuée à une imprégnation toxi-infectieuse de la moelle cervicale, reconnaissant comme point de départ l'infection des escarres cutanées de la région dorsale supérieure.

Pendant la guerre, en 1916 notamment, Babinski et Froment (2), P. Marie et Foix (3), Guillain et Barré (4), Gougerot et Charpentier (5), Claude et Lhermitte (6) ont publié des observations de névrites secondaires à des traumatismes infectés des membres sans lésion traumatique des troncs nerveux, névrites qui ont été qualifiées d'ascendantes, d'irradiantes, d'extenso-progressives, tous termes définissant bien leur aptitude évolutive. C'étaient là, en réalité, des faits connus des vieux auteurs, déjà signalés par Hunter en 1839, par Dumesnil en 1886, auxquels Charcot (7), Vulpian (8) avaient consacré des leçons cliniques, qui avaient constitué la matière d'un rapport de Sicard, au Congrès de neurologie, à Rennes, en 1905. La guerre, en augmentant leur fréquence, ne faisait qu'attirer de nouveau l'attention sur eux.

(1) Léri et Lièvre, Nouveau Traité de médecine (Roger, Widal et Teissier), t. XX.

(2) Babinski et Froment, *Presse médicale*, 24 février 1916, et *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 mai 1916.

(3) P. Marie et Foix, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 4 février 1916.

(4) Guillain et Barré, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916. — Guillain, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.

(5) Gougerot et Charpentier, *Annales de médecine*, mai-juin 1916.

(6) Claude et Lhermitte, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1916.

(7) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, t. III, 2e, 4e et 5e leçons.

(8) Vulpian, Maladies du système nerveux, t. II, p. 540-592.

Babinski pensait que ces troubles étaient des phénomènes purement réflexes. Mais les recherches relatives à la rage et au tétanos devaient remettre en question la possibilité du cheminement des germes ou des toxines le long des voies nerveuses, possibilité entrevue, dès 1872, par Leroy d'Étiolle et Axenfeld. Un tel mécanisme trouve sa confirmation dans les travaux expérimentaux de Homen, de Pirone, de Guillain, et ceux plus récents de Nicolau, de Marinesco, de Lhermitte, sur les septinévrites (1).

Les névrites ascendantes sont susceptibles d'atteindre la moelle et de provoquer, dès lors, des amyotrophies par poliomyélite antérieure : les cas de Cazamian (2), de Claude et Lhermitte (3) en sont des exemples démonstratifs.

Chez notre malade, un processus analogue peut être invoqué puisque des escarres suppurées se sont groupées dans la région dorsale supérieure. Or cette portion du revêtement cutané correspond précisément à la projection métamérique des segments médullaires qui contrôlent la trophicité musculaire des mains.

Mais on ne retrouve pas, dans le cas de G... Gilbert, ces troubles sensitifs importants qui caractérisent l'affection, lorsqu'elle n'en est encore qu'au stade de névrite ascendante : « Le caractère le plus constant, disait Sicard, en 1924, est de s'accompagner de douleurs d'une acuité extrême, à crises paroxystiques. »

Nous faudra-t-il, sur l'absence de ce symptôme, dans le cas qui nous concerne, écarter l'hypothèse d'une poliomyélite secondaire à une névrite ascendante ?

En faveur de ce diagnostic plaiderait l'évolution cyclique et la régression des lésions. Quant aux troubles de la sensibilité profonde au niveau des mains, ils s'expliqueraient par l'atteinte névritique proprement dite.

Comme on le voit, cette observation constitue un cas clinique de diagnostic étiologique délicat. Telle cependant, il nous a paru intéressant de la relater : ne serait-ce que pour attirer de nouveau l'attention sur ces cas rares, mais indiscutables, de *septinévrites*.

(1) Voy. les thèses de BALAYE (Paris, 1922) et de Mme LONJON (Montpellier, 1930).

(2) CAZAMIAN, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916.

(3) CLAUDE et LHERMITTE. *Loc. cit.*

PRATIQUE CHIRURGICALE

DE LA FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU RADIUS

PAR

Anselme SCHWARTZ

Il n'est point de traumatisme plus banal que la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Et pourtant les opinions les plus variées ont cours concernant le traitement de ces fractures et les résultats défectueux sont loin d'être rares. En voici un exemple : C..., menuisier, fait une chute sur la main le 21 février 1937, et se fait une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit, la fracture classique d'ailleurs. Il est soigné dans un service hospitalier où, après réduction, on lui applique un appareil plâtré qui descend, en bas, *jusqu'au milieu des doigts*, et qui reste en place trois semaines. Puis on pratique des massages.

Je vois le blessé le 11 octobre 1937, avec un résultat par conséquent définitif et qui est déplorable. L'extension et la flexion du poignet ont, *activement* et *passivement*, une amplitude de 15 degrés au maximum.

La prono-supination est sensiblement normale.

La flexion-opposition du pouce est limitée de moitié.

Quant aux doigts, la flexion de la première phalange est nulle, celle des deux autres phalanges est normale.

Il y a donc une ankylose presque complète du poignet et une ankylose complète de l'articulation métacarpo-phalangienne de tous les doigts.

Ce résultat est évidemment un désastre, et il est dû, à mon avis, à ce fait que le plâtre, en bas, a immobilisé complètement, en plus du poignet, la première phalange des doigts, et cela pendant trois semaines. Peut-être aussi n'a-t-on pas fait, après l'ablation de l'appareil, la mécanothérapie nécessaire ; je n'ai pas eu, là-dessus, de renseignements.

J'applique, depuis plus de vingt ans, la même thérapeutique aux fractures de l'extrémité inférieure du radius, et je puis affirmer que

j'ai toujours obtenu des résultats fonctionnels parfaits.

Une première condition est indispensable, selon moi, si l'on veut faire une bonne réduction de la fracture. Il faut que cette réduction se fasse sous anesthésie, et je dirais volontiers sous anesthésie générale. J'ai pratiqué souvent, dans des circonstances spéciales — âge avancé du sujet — une réduction sous anesthésie locale, mais on n'a pas une résolution aussi parfaite qu'avec une anesthésie générale. Il m'arrive souvent, dans la pratique de ville, d'avoir recours, pour ces cas, au protoxyde d'azote.

Je fais la réduction comme tout le monde, comme l'indiquent bien tous nos livres classiques, mais je ne saurais insister assez sur cette notion qui, pour moi, est capitale : C'est que la main doit être *amenée en supination complète* et immobilisée dans cette position. Je répète souvent, parce que j'en suis convaincu, que la pronation, après l'ablation de l'appareil, on l'obtient toujours, tandis que, la supination, on ne l'obtient pas toujours si on n'a pas pris la précaution de placer la main en supination après réduction du déplacement dorsal.

On a dit, et avec raison, et c'est Destot surtout qui a insisté sur cette notion, que, si l'on veut que la supination persiste, il faut comprendre le coude dans l'appareil plâtré. Théoriquement, cela est exact, mais je n'ai jamais pris le coude, et j'ai toujours obtenu une récupération absolue de la supination. Au moment où l'on enlève l'appareil, la supination n'est pas absolument complète ; il en manque un quart, même un tiers, mais quinze jours plus tard elle est complète.

Donc, la réduction étant faite suivant la méthode classique et la main étant placée en supination complète, on applique un appareil plâtré. Je préfère, pour ma part, la gouttière à l'appareil circulaire, car *j'aime bien voir* une partie du membre immobilisé. En haut, l'appareil devra laisser les mouvements du coude libres ; *en bas, il s'arrêtera nettement au-dessus des articulations métacarpo-phalangiennes pour permettre aux doigts de se fléchir complètement*, et je ne manque jamais de recommander au blessé de faire toute la journée des mouvements de flexion de ses doigts et de flexion complète. Le pouce également devra être libre et pouvoir se fléchir aisément.

L'appareil ne devra pas être trop serré, et j'ai l'habitude, comme toutes les fois d'ailleurs que j'applique un appareil plâtré quelconque, de revoir mon malade quelques heures après la mise en place de l'appareil, afin de juger, par moi-même, de l'état du membre immobilisé, de m'assurer en particulier qu'il n'y a aucune compression nulle part, que les doigts sont bien libres et que le blessé les mobilise bien.

Je *laisse mon appareil plâtré douze jours*, jamais plus, sauf quand il s'agit de fractures avec déplacement particulièrement important, et, même dans ces cas, je ne dépasse jamais quinze jours.

Lorsque la réduction a été bien faite, il est inutile, à mon avis, d'exagérer les positions de flexion ou d'inclinaison cubitale, comme on le fait couramment. Le déplacement n'a aucune tendance à se reproduire avec une bonne immobilisation, et ces corrections exagérées peuvent avoir des inconvénients.

Le jour même de l'ablation de l'appareil plâtré, je mobilise doucement le poignet, en faisant, prudemment, quelques légers mouvements de flexion, d'extension, de rotation du poignet, et je remets le blessé entre les mains du masseur, mais en faisant les recommandations suivantes :

1° Le masseur devra mobiliser les *doigts*, le *coude*, et masser les muscles de la *main* et de l'*avant-bras* ;

2° Le blessé devra, *lui-même*, exécuter les mouvements du poignet.

Dans la journée, le poignet sera laissé libre, et le malade se servira de sa main, autant qu'il le pourra, pour divers actes de la vie. La nuit, il remettra sa gouttière plâtrée pour éviter qu'un mouvement intempestif puisse occasionner un dommage.

Ce traitement devra durer une dizaine de jours.

Après cette période, c'est le masseur — bien entendu un masseur compétent — qui fera exécuter au poignet les mouvements actifs et passifs, et généralement en une dizaine de jours, un mois en somme après le début de l'accident, le blessé aura récupéré à peu près tous ses mouvements. Dans l'immense majorité

des cas, même avec des fractures à déplacement important, j'ai obtenu un résultat fonctionnel et anatomique parfait.

A mon avis, le seul déplacement difficile à réduire, et je dirai même souvent impossible à réduire, c'est le déplacement latéral, et il persiste, presque toujours, une très légère déformation de la région cubitale.

Je pourrais montrer des cas de fracture qui avaient présenté un déplacement très important et dans lesquels il est impossible de voir, tant quant à la forme du poignet que quant à son état fonctionnel, quel a été le côté fracturé. Et c'est ainsi que cela doit être quand le traitement a été bien fait.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Biopsies hépatiques dans la cholélithiase.

A. R. Marotta et F. M. Bustos (La Biopsia Hepatica, Relaciones entre el estado del parenquima hepatico y el funcionalismo, *La Prensa Medica Argentina*, an XXV, n° 8, page 379, 23 février 1938) ont étudié l'état du foie à l'aide de biopsies faites au cours d'actes chirurgicaux chez des hépatiques.

Ils soulignent l'absence de parallélisme entre l'état fonctionnel et l'état anatomique : par exemple, 66 p. 100 des malades avaient un trouble fonctionnel, alors que la biopsie a montré 88 p. 100 de lésions histologiques.

Parmi ces lésions sont à retenir les états d'hépatite œdémateuse, 29 p. 100 des cas qui peuvent être considérés comme des lésions d'hépatite légère et initiale susceptibles d'expliquer de manière satisfaisante l'apparition de certains symptômes et l'action thérapeutique rapide des injections hypertoniques.

Dans les cas de symptomatologie à rechutes, la découverte d'hépatite lymphangitique, 11 p. 100 des cas, doit amener à traiter le foyer infectieux originel qui est, en règle, l'amygdale.

Les autres types de lésions observées sont des lésions cellulaires : modifications du volume des cellules et de leur noyaux, anomalies tinctoriales, pycnose, dépôts pigmentaires anormaux.

Il reste les cas où le foie paraissait fonctionnellement et histologiquement normal. De ces cas peu nombreux, aucune conclusion ne peut être tirée concernant la question des rapports existant entre la lithiase et l'état du foie.

M. Dérot.

Considérations sur la pression artérielle.

Parmi les méthodes mesurant la tension artérielle, la méthode palpatoire donne des résultats inférieurs à la réalité ; la méthode auscultatoire donne des résultats moins inexacts, quoique encore bas ; la méthode oscillométrique est celle qui donne les résultats les plus proches de la réalité.

Ces mesures comportent des coefficients d'erreur dus aux appareils, aux interprétations de l'opérateur.

Ces facteurs sont particulièrement importants pour la mesure de la pression moyenne.

La pression subit des variations physiologiques en rapport avec le tempérament, l'âge, le sexe, la position, l'activité psychique, la région où est faite la mesure, les émotions, le travail physique, la digestion, la respiration, le sommeil, les rêves et même la volonté. Parmi les facteurs ambiants : la température, les bains, la pression barométrique ont une une influence.

Au point de vue pathologique, les variations sont très importantes. L'hypertension peut être permanente ou paroxystique et évoluer suivant le type rouge ou le type pâle.

L'hypotension peut être également permanente ou paroxystique. Elle peut entraîner des accidents de collapsus et de syncope dus à un brusque fléchissement.

L'hypotension peut ne porter que sur la maxima ou la minima. Dans de rares cas, elle est liée à l'orthostatisme. (Carlo Alice, Cenni Pratici sulla valutazione della Pressione, o Tensione arteriosa, *L'Ospédale Maggiore di Novara*, année 1937, n° 3.)

M. Dérot.

Nouvelles recherches sur le pneumothorax spontané.

Sous ce titre, Mariano R. Castex et Egidio S. Mazzei ont fait la synthèse d'importants travaux qui ont déjà pour la plupart fait l'objet d'analyses dans ce journal. Les chapitres de ce livre ont trait, en effet, aux sujets suivants :

Anatomie, radiologie et pleuroscopie des dilatations ampullaires emphysémateuses sous-pleurales ; le pneumothorax spontané bénin, le pneumothorax spontané récidivant, le pneumothorax spontané dans l'asthme et l'emphysème, les formes anormales douloureuses du pneumothorax et de l'hémo-pneumothorax spontané ; l'hémo-pneumothorax spontané; le pneumothorax spontané chez les tuberculeux.

Cette monographie projette une vive clarté sur la pathogénie jusqu'ici discutée des pneumothorax et des hémo-pneumothorax spontanés, survenus en dehors de la tuberculose.

Elle montre le rôle pathogénique de la variété si spéciale d'emphysème que sont les dilatations ampullaires sous-pleurales. Elle prendra place parmi les documents que doivent posséder tous ceux qu'intéresse cette importante question. (M.-R. Castex et Eg. Mazzei, *Nuevos Estudios sobre los Neumotorax Espontaneos*, un vol. de 164 pages, El Ateneo, Editor, Buenos-Aires, 1937.)

Le Gérant : Dr André ROUX-DESSARPS. 1838-37. — Imprimerie Crété. Corbeil.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES CALCULS DU CHOLÉDOQUE (ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION)

PAR

B.-Y. YOVANOVITCH

Chef de clinique chirurgicale à la Salpêtrière.

Il semble qu'aujourd'hui on soit loin d'être d'accord sur le meilleur traitement des calculs du cholédoque. La cholédocotomie sus-duodénale avec extraction des calculs et drainage de l'hépatique paraît critiquée et même abandonnée par un grand nombre de chirurgiens qui préfèrent soit enlever le calcul par lithoclasie avec dilatation forcée du cholédoque, soit laisser le calcul en place et se contenter d'une anastomose bilio-digestive, en particulier d'une cholédoco-duodénostomie.

Avec notre maître, M. le professeur Gosset, nous croyons que la dilatation forcée du cholédoque n'est pas sans inconvénients, que l'anastomose cholédoco-duodénale n'est pas sans danger et que la meilleure méthode thérapeutique reste l'ablation des calculs par la voie sus-duodénale. C'est en nous basant sur la grosse expérience de notre maître A. Gosset et sur la lecture des travaux récents que nous chercherons à montrer les avantages de la cholédocotomie sus-duodénale avec drainage de l'hépatique et les inconvénients des autres méthodes opératoires. Les progrès de ces dernières années dans l'angiocholégraphie, les améliorations dans l'anesthésie, la préparation et les soins post-opératoires sont autant de raisons d'insister à nouveau sur ce chapitre difficile de la chirurgie de la lithiase biliaire.

De chacune de ces méthodes, nous décrirons la technique, les avantages et les inconvénients. Nous terminerons par un chapitre des indications opératoires.

I. — Cholédocotomie sus-duodénale.

C'est la classique opération de Kehr. Sa technique est simple. Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici la question de l'anesthésie, des voies d'abord, de la conduite à tenir vis-à-vis de la vésicule biliaire. Tout cela a été décrit dans une série de travaux maintenant classiques de notre maître A. Gosset. Nous n'insisterons pas sur l'intérêt croissant de l'anesthésie au cyclopropane et nous ne reviendrons pas sur les immenses avantages de l'incision médiane actuellement adoptée dans le monde entier. Seuls nous intéressent ici les points propres à l'extraction des calculs et au drainage du cholédoque.

Nous supposerons que les voies biliaires sont bien dégagées et le duodénum convenablement abaissé (Gosset). Soit d'emblée si c'est la première intervention, soit en suivant le cystique ou le drain cholédocien si c'est une opération volontairement en deux temps, on est arrivé au cholédoque sus-duodénal, on l'a ouvert, et l'exploration combinée, au cathéter et au doigt, a trouvé des calculs dans le cholédoque. Il faut les extraire en exprimant de bas en haut et de haut en bas le cholédoque, et en s'aidant d'une pince ou d'une curette introduite dans le canal. Presque toujours on réussit. Exceptionnellement, le calcul est petit et solidement enclavé dans l'ampoule de Vater, et dans ce cas il est indispensable de l'enlever par une taille transduodénale.

L'extraction des calculs une fois pratiquée, il est de toute nécessité de drainer la voie principale. Le drainage le meilleur est celui qui, grâce à un drain ordinaire ou à un tube en T introduit dans l'hépatique, permet de dériver la bile directement au dehors. Le drainage de la voie principale est absolument indispensable (Gosset) : 1° pour assurer la désinfection des voies biliaires ; 2° pour permettre l'élimination secondaire toujours possible de petits calculs intra-hépatiques inaccessibles directement.

La cholédocotomie sus-duodénale a été considérée comme la meilleure opération pour les calculs du cholédoque pendant longtemps, et par un très grand nombre de chirurgiens. Kehr, Gosset, Tuffier, Villard, Cotte, Hartmann et d'autres en ont souligné la facilité et la bénignité, et, dans la thèse de Meyer May (1925), notre maître A. Gosset rapportait sa statistique de 122 cas avec 18 morts (14,6 p. 100). En tenant compte de la gravité variable des cas, on trouve : 45 cas avec ictère et fièvre au moment de l'opération donnant 16 morts (34 p. 100), 36 cas avec ictère sans fièvre donnant 1 mort (2,6 p. 100), 41 cas sans ictère ni fièvre avec 1 mort (2,1 p. 100). Quant aux résultats éloignés, on note dans la même statistique 90 p. 100 de guérisons définitives. Depuis 1925, les résultats se sont nettement améliorés et, dans une leçon toute récente, M. le professeur Gosset rapportait une nouvelle statistique avec 8 p. 100 de mortalité.

Par contre, depuis quelques années, sa faveur semble décroître, surtout dans les pays de

langue allemande, et plusieurs chirurgiens ont insisté sur ses inconvénients.

Le gros argument serait sa gravité : l'intervention est trop longue et trop redoutable chez des malades ictériques et fébriles, disent Pribram et Finsterer. En particulier, l'exploration du cholédoque serait longue, traumatisante et shockante. En réalité, la tendance de plus en plus grande d'opérer en deux temps les malades fatigués diminue considérablement la gravité immédiate de la cholédocotomie. D'autre part, l'exploration du cholédoque, si elle est faite par un chirurgien exercé, se fait toujours aisément, sans traumatisme ni shock.

Un deuxième reproche serait la difficulté fréquente d'enlever tous les calculs et d'éviter ainsi les récidives de la lithiase cholédocienne. Pour le bout inférieur du cholédoque, sa libération est sûre et évidente si la sonde franchit l'ampoule et pénètre dans le duodénum. En réalité, l'exploration de ce bout inférieur est souvent délicate, parfois trompeuse, et il faut insister sur les difficultés matérielles liées à la profondeur du champ opératoire, à la brièveté du cholédoque, à sa direction, et surtout au fait qu'on n'est pas « à sa main ». Ajoutons qu'elles sont augmentées par l'ictère, qui congestionne le foie et fait saigner le moindre vaisseau, et soulignons enfin que le chirurgien, qui sait que le malade est fragile, redoute de s'attarder. Si parfois le cathéter donne des renseignements précis, si parfois sans hésiter il bute net sur un calcul dur ou, au contraire, franchit sans retard l'ampoule de Vater, parfois aussi le chirurgien ne perçoit que des sensations vagues et imprécises. Si la sonde passe à frottement, glisse-t-elle à côté d'un calcul grumeleux, ou est-ce un cholédoque scléreux, un pancréas dur ? Si la sonde s'arrête sans donner un contact pierreux, est-ce un calcul mou ou bien de la pancréatite sténosante, une papille étroite ? Tous les chirurgiens connaissent ces situations embarrassantes, et notre maître B. Desplas a récemment écrit « que l'exploration est le temps le moins satisfaisant des interventions sur les voies biliaires », et qu'il était difficile pour les chirurgiens, quand ils arrêtent l'exploration, d'être « absolument tranquilles, matériellement sûrs que la route cholédocienne est libre ». C'est aussi l'avis d'Allen et Wallace qui, à l'autopsie des malades ayant succombé après cholédocotomie, ont trouvé, dans un tiers des cas, des calculs que l'opération n'avait pas découverts et qui siégeaient le plus souvent dans le bout inférieur du cholédoque. Ce pourcentage impressionnant est certainement dû à une série fortuite et malheureuse. Nous sommes certes disposé à admettre qu'on puisse parfois laisser par erreur des calculs dans le cholédoque, mais une fois sur trois semble une fréquence surprenante. Pour notre part, relevant les autopsies faites dans ces conditions à la Salpêtrière, nous avons constaté des décès par myocardite, par angiocholite, par ictère grave ou par hémorragies profuses, mais nous n'avons pas trouvé signalés des calculs oubliés. D'autre part, le grand nombre de guérisons définitives (plus de 90 p. 100) montre qu'une telle éventualité doit être assez exceptionnelle. Voilà pour le bout inférieur du cholédoque. Pour le supérieur, l'oubli d'un calcul est moins sûrement évitable. Le haut cholédoque, le canal hépatique et ses racines sont souvent considérablement dilatés, et l'angiocholégraphie a non seulement objectivé cette énorme distension, mais elle a aussi montré qu'elle s'étendait jusqu'aux voies intra-hépatiques. Il n'est pas douteux que des calculs petits et mobiles peuvent voyager d'un bout à l'autre de la voie biliaire dilatée. La sonde qui explore le bout supérieur du canal peut glisser à côté d'eux sans que le chirurgien s'en doute, ou bien les refouler dans le foie. Aussi faut-il insister sur les avantages de l'aspirateur électrique pour extraire la boue biliaire et les graviers, et sur l'efficacité du drainage aspiratif par siphonage qui évacue toujours de petits calculs. Avec ces deux derniers moyens, le danger de laisser les calculs dans le bout supérieur du cholédoque est minime (Gosset).

Un autre inconvénient de la cholédocotomie serait le fait que toute la bile, ou presque, est drainée au dehors, du moins pendant les premières semaines. Cette déperdition prolongée de la bile n'est pas sans inconvénients, et les expérimentateurs ont étudié son retentissement sur les divers appareils et métabolismes. Retenons surtout qu'elle affaiblit le malade, trouble sa digestion, gêne sa reprise, et qu'elle favorise sûrement sa tendance à des hémorragies diffuses. Finsterer a souligné la gravité de ces hémorragies cholémiques qui peuvent se faire dans le péritoine, l'intestin, la plèvre, et pour lui le drainage de l'hépatique les provoque au lieu de les éviter. En réalité, le drainage de l'hépatique est le plus souvent de courte durée (une quinzaine de jours dans la plupart des cas de A. Gosset), et, dans les cas où il est prolongé, on peut toujours y remédier. Tout d'abord en essayant, par des tubages duodénaux, de reperméabiliser le cholédoque autour du drain, et souvent on verra l'écoulement se réduire, en une semaine d'un litre à moins de 250 centimètres cubes. Si, malgré le tubage duodénal, une perte biliaire rebelle et massive persiste, Desplas offre au malade de boire sa propre bile dans de la bière. R. Leibovici préfère redonner la bile délavée par voie rectale, soit

par lavement, soit en goutte à goutte, et ce procédé lui a assuré toujours d'heureux résultats.

Enfin, certains auteurs ont insisté sur les inconvénients dus à la présence du drain : ulcération compressive, rétrécissement et rétraction inflammatoires, coudures de la voie biliaire, « complications maintes fois signalées et qui peuvent nécessiter des interventions secondaires, aléatoires ou graves » (Flörcken). L'analyse des cas opérés à la Salpêtrière nous a montré que ces complications étaient réellement exceptionnelles.

II. — Lithoclasie avec dilatation forcée du cholédoque.

C'est la méthode la plus récente, proposée par Bakès et vivement recommandée par Allen, Wallace, Judd, Marshall, Cheever et d'autres chirurgiens américains.

Une taille supra-duodénale permet d'introduire dans le canal une curette spéciale et, après décollement duodéno-pancréatique, on essaie d'y engager le calcul. En cas d'échec, ce qui serait assez fréquent, on fait le broiement instrumental du calcul, et on termine systématiquement par une dilatation forcée de la terminaison du cholédoque à l'aide d'une bougie spéciale. On termine par un bon lavage du cholédoque qu'on referme sans drainage.

Le broiement instrumental du calcul avec dilatation forcée du bas cholédoque serait une méthode simple, rapide et non schockante. Elle rendrait inutile le drainage dont elle éviterait tous les inconvénients. Elle éviterait à coup sûr les récidives dues soit à l'oubli de calculins dans le bas cholédoque, soit à l'impossibilité de leur extraction dans les petits canaux hépatiques. Sur 257 cas de lithiase cholédocienne, elle a donné à Bakès 18 morts (6,8 p. 100) ; sur 205 résultats éloignés, Bakès en note seulement 12 mauvais. Dans 160 cas observés à la clinique Mayo, Judd et Marshall notent 11 morts opératoires, mais ne donnent pas de résultats éloignés.

Nous n'avons jamais vu notre maître A. Gosset pratiquer cette méthode et, s'il a quelquefois un peu dilaté le cholédoque, il n'a jamais poussé aux calibres indiqués par Bakès. A notre avis d'ailleurs, poussée à ce degré extrême, la dilatation du sphincter d'Oddi n'est pas sans dangers, tant immédiats qu'éloignés. On a publié des cas de mort par pancréatite hémorragique due à l'œdème de la papille (Hadjuk), par perforation méconnue du duodénum ou du cholédoque, par hémorragie due à la blessure du pancréas (Cheever) et surtout par angiocholite diffuse (Bakès). On a signalé, d'autre part, le reflux du contenu duodénal dans le cholédoque avec angiocholite secondaire (Wallace). Les effets de la dilatation sont-ils durables ? Pendant quelque temps, oui, puisque Bakès, sur 5 opérés qui ont succombé de deux à soixante-seize jours après la dilatation, a pu vérifier l'intégrité de l'ampoule de Vater et la persistance de la dilatation. Mais se prolonge-t-elle plus longtemps ? On peut se le demander. Enfin, cette dilatation forcée, véritable *forage du bas cholédoque*, ne risque-t-elle pas d'entraîner un rétrécissement cicatriciel ? Les éraillures de la muqueuse, la distension des fibres musculaires, la rupture plus ou moins étendue du sphincter d'Oddi (Zœwisch-Ossenitz) ne risquent-elles pas de favoriser le développement ultérieur de sténoses cicatricielles ? L'avenir seul pourra le dire.

III. — Cholédoco-duodénostomies.

Les inconvénients de la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique et les dangers auxquels expose la dilatation forcée du cholédoque font qu'actuellement beaucoup de chirurgiens, surtout ceux des pays de langue allemande (Sasse, Jurasz, Flörcken, Finsterer, Steden, Toole, Hollenbach, Heyrovsky), préconisent une conduite tout autre : l'abandon des calculs et l'anastomose cholédoco-duodénale.

En voici la technique : Il faut établir l'anastomose au point où le cholédoque aborde la face postérieure du duodénum. On libère le bord supérieur de ce dernier, et on fait sur le cholédoque, à ce niveau, une incision longitudinale de 1 à 2 centimètres. En face, sur le duodénum, on pratique une incision transversale de même étendue. Les bords des deux ouvertures sont alors réunis par quelques points de catgut prenant toute l'épaisseur de la paroi. Par-dessus, on place quelques soies fines ne prenant que les couches superficielles des parois. L'anastomose terminée est recouverte par le petit épiploon ou le ligament gastro-colique.

« La cholédoco-duodénostomie est l'opération de choix dans toutes les variétés de la lithiase cholédocienne » (Sasse). « Elle doit être mise en parallèle avec la gastro-entérostomie dans les cas d'obstacle pylorique » (Flörcken). « La technique de l'opération, écrit Finsterer, est facile, simple, bien réglée. Si le cholédoque est dilaté et épaissi, la suture de l'anastomose est presque aussi facile à faire que dans une gastro-entérostomie. »

Le grand avantage de la cholédoco-duodénostomie serait le fait que toute la bile est conservée pour l'organisme, tandis que le drainage externe en détourne une grande partie, et nous avons insisté sur les inconvénients de la perte d'autant de bile. Un autre avantage de la déri-

vation biliaire interne serait que la bile s'écoule dans le duodénum à un niveau à peu près normal et qu'elle peut ainsi jouer son rôle digestif physiologique. La stase et la rétention biliaires deviendraient impossibles, et « par ce drainage large et continu de la bile dans l'intestin, on réalise la meilleure condition de guérison des voies biliaires infectées » (Flörcken). En outre, les calculs qui, au cours de l'opération, ont pu être laissés dans la partie supérieure des canaux hépatiques trouveraient une voie facile d'expulsion dans l'intestin. On éviterait les récidives, vraies ou fausses, de la lithiase biliaire. On éviterait également tous les inconvénients dus à la présence du drain. Sasse rapporte 10 cas de la cholédoco-duodénostomie avec 1 décès opératoire, 2 fistules transitoires et 7 bons résultats éloignés. Flörcken a réuni 138 cas avec 10 p. 100 de mortalité opératoire, 75 p. 100 de résultats éloignés excellents, 15 p. 100 de satisfaisants et 10 p. 100 de mauvais. Hallenbach a publié 6 cas personnels avec 1 mort et 5 résultats éloignés satisfaisants. Jurasz cite 35 cas avec 1 mort. Finsterer, enfin, dans un travail récent, rapporte 72 cas avec 7 décès et 88 p. 100 de guérisons éloignées.

Tels sont les arguments des chirurgiens allemands de la cholédoco-duodénostomie. Sont-ils décisifs ? Nous ne le croyons pas. A notre avis, l'anastomose cholédoco-duodénale a trop d'inconvénients pour s'imposer comme l'opération de choix à appliquer systématiquement aux calculs du cholédoque. Outre ses difficultés techniques et sa gravité immédiate, son avenir éloigné reste encore lourdement hypothéqué par la menace de l'infection pancréatique, de la pancréatite hémorragique et surtout de l'angiocholite ascendante. A la faveur des discussions récentes, nous pouvons envisager avec plus de précision chacun de ces éléments.

La *gravité immédiate* de la cholédoco-duodénostomie est indéniable. L'opération est grave et contre-indiquée, Flörcken lui-même l'avoue, lorsque les conditions opératoires sont mauvaises, lorsque le cholédoque n'est pas dilaté, lorsqu'il y a de l'atrophie hépatique, et enfin lorsqu'il y a une infection marquée de la voie biliaire principale. Soupault y insiste encore plus : En cas d'infection de la voie biliaire, dit-il, « la dérivation interne de la bile devient très risquée, le drainage des voies excrétrices du foie n'ayant que très peu de chances d'être suffisant ». Plusieurs de ses partisans avouent — et c'est bien l'évidence même — que la cholédoco-duodénostomie peut être beaucoup plus difficile et plus compliquée qu'on ne le dit habituellement (Heyrovsky). « Les anastomoses bilio-digestives, surtout celles qui portent sur la voie principale, sont d'une exécution très délicate », dit aussi Soupault. Les Allemands eux-mêmes le reconnaissent. « La péritonite n'est pas très rare dans les suites opératoires », confesse Flörcken. « La fistule cholédocienne totale ou partielle, transitoire ou définitive, n'est pas non plus exceptionnelle », écrit Sasse. « La bouche est souvent minime, pas toujours béante, le drainage biliaire médiocre », avoue Heyrovsky. Si la bile est hyperseptique ou purulente, la désinfection du foie et des voies biliaires est inexistante, car la bile passée dans le duodénum est réabsorbée et revient au foie par la circulation portale. En conclusion, « chez des malades ictériques et infectés, la cholédoco-duodénostomie est une opération insuffisante et dangereuse. Contre la rétention biliaire, et encore plus contre l'infection, la dérivation externe a une supériorité incontestable qui en contre-balance largement les inconvénients. En est-il autrement, du reste, dans les occlusions du gros intestin où l'anus contre nature l'emporte de beaucoup sur les dérivations internes ? » (R. Leibovici).

L'*infection pancréatique* est aussi à craindre après une cholédoco-duodénostomie. On sait combien souvent la pancréatite hémorragique accompagne la lithiase cholédocienne. Le meilleur moyen de la guérir, c'est l'ablation des calculs et le drainage des voies biliaires. Or, l'anastomose cholédoco-duodénale laisse le calcul en place et draine mal la voie biliaire principale. Elle laisse surtout un cul-de-sac cholédocien rétro-pancréatique, toujours infecté. Elle peut ainsi favoriser l'accroissement des calculs ou même la formation des nouveaux, elle aggrave la pancréatite chronique, elle peut provoquer une pancréatite aiguë, suppurée ou hémorragique (Desplas).

En effet, la menace de la *pancréatite hémorragique* est loin d'être illusoire. L'anastomose bilio-digestive y constitue une prédisposition certaine, et cela pour trois raisons : elle laisse les calculs en place, elle favorise la stase duodénale, elle accentue l'infection des voies biliaires. « Il est certain que se trouve réalisée l'expérience fondamentale de Claude Bernard : pénétration de la bile infectée, au moment de la digestion, dans le canal de Wirsung » (Desplas).

L'*angiocholite ascendante* semble, à la lumière de l'expérience, devenir l'inconvénient majeur et peut-être rédhibitoire de la cholédoco-duodénostomie, et des observations récemment publiées en ont souligné la fréquence et la gravité. Déjà Lecène et d'Allaine, après en avoir indiqué la nécessité dans certaines réparations de la voie principale, disaient qu'il faudrait « de nombreuses et nouvelles observations pour juger la valeur définitive de ce procédé opératoire... Le point noir, c'est le rétrécissement ultérieur de ces anas-

tomoses et l'infection biliaire ascendante. » Les faits ont justifié leur pessimisme et, là comme souvent ailleurs, une observation prolongée n'a pas confirmé les espoirs que suscitaient les débuts de ces abouchements artificiels. Mallet-Guy et Robert ont colligé 118 cas d'anastomose de la voie biliaire principale et, sur 28 seulement, examiné les résultats éloignés qui se classent en trois groupes : parfaits, 12 cas ; compliqués de poussées fugaces d'ictère avec légers phénomènes angiocholitiques, 8 cas ; angiocholite ascendante mortelle, 8 cas; soit 8 morts sur 28 malades suivis assez longtemps. De tels chiffres confirment que l'angiocholite ascendante, dans les suites éloignées de la cholédoco-duodénostomie, représente un risque extrêmement sérieux, dont il faut tenir compte. En outre, sa fréquence est impressionnante, puisque, sur 28 malades de Mallet-Guy, 12 seulement n'ont présenté aucun incident infectieux, soit 42 p. 100 ; par contre, les 16 autres, soit 58 p. 100, mentionnent des accidents d'angiocholite, soit mortels (29 p. 100), soit bénins ou fugaces (29 p. 100). Aucun des malades survivants n'a fini d'évoluer d'ailleurs, et rien ne permet de prévoir leur avenir éloigné. Il serait aussi téméraire de supposer que ceux qui font de l'angiocholite doivent finalement succomber, que de croire que ceux qui sont classés guéris sont définitivement à l'abri de l'angiocholite.

« La cholédoco-duodénostomie, écrit Soupault, est une opération délicate, imposée par des lésions ou des infirmités sévères ; elle ne réalise pas des conditions idéales, et ses résultats éloignés sont inconstants, grevés entre autres du risque principal d'angiocholite secondaire. » D'ailleurs, la chirurgie expérimentale montre unanimement que l'infection ascendante est constante après cholédoco-duodénostomie (Gatewood, Behmann).

Quelle est la pathogénie de cette infection ascendante? L'expérience montre qu'elle survient après toute cholédoco-duodénostomie, quelle que soit l'affection qui l'a nécessitée. On peut donc affirmer que l'infection biliaire est la conséquence directe de l'opération. C'est la cholédoco-duodénostomie elle-même qui infecte l'appareil biliaire, peut-être par la sténose secondaire de la bouche (Soupault), surtout par le reflux quasi constant du contenu duodénal dans le cholédoque, l'hépatique et même les petits canaux intra-hépatiques (Bernhardt, Bérard et Mallet-Guy, Mirizzi). « On est, en principe, autorisé à penser qu'avec une bouche anastomotique petite et bien placée le reflux du duodénum dans le cholédoque a peu de chances de se produire » (Soupault). Malheureusement, il est impossible d'imiter la nature et de munir l'anastomose d'un sphincter, comme l'ont tenté Shrafc, Ivy et Morgan. On ne peut donc pas éviter à coup sûr le reflux duodénal dans le cholédoque. Les recherches de Bernhardt sont formelles à cet égard : sur 15 cas de cholédoco-duodénostomie, la pénétration du contenu duodénal dans le cholédoque a pu être mise en évidence 8 fois, avec 6 angiocholites graves. C'est pour éviter ce reflux que Mallet-Guy, Köhler, Leclerc, Lardennois préconisent de compléter l'anastomose par une gastro-entérostomie simple ou, mieux, associée à une exclusion du duodénum. Il nous paraît superflu d'insister sur les inconvénients de cette opération complémentaire chez des malades ictériques et affaiblis.

IV. — Indications opératoires.

Le problème est là pour le moment. Les chirurgiens français considèrent le drainage de l'hépatique avec extraction des calculs comme la méthode de choix. Les auteurs américains donnent la préférence à la dilatation forcée du cholédoque et fermeture du canal sans drainage. Les chirurgiens allemands trouvent la cholédoco-duodénostomie fréquemment indiquée, bénigne, facile et efficace. Les journaux français et les sociétés savantes françaises l'ont démontrée souvent délicate et grave, toujours menacée par l'angiocholite, parfois par la pancréatite hémorragique. Avec notre maître R. Leibovici, nous croyons qu'on peut, pour le présent, tenir l'ablation du calcul comme l'idéal et la dérivation biliaire interne comme un pis aller à ne pas méconnaître. Nous croyons également que la pratique de la chirurgie cholédocienne en deux temps mérite plus de faveur, et qu'entre autres avantages elle doit restreindre de plus en plus le recours à la cholédoco-duodénostomie en permettant de réaliser l'ablation des calculs cholédociens dans les meilleures conditions.

En définitive, chaque cas sera traité après une juste appréciation préopératoire et ses difficultés propres. Avec notre maître P. Leibovici, nous avons essayé de schématiser la conduite à tenir selon les diverses éventualités rencontrées, étant bien entendu que notre schéma n'est qu'une idée directrice que chacun suivra selon ses goûts, ses moyens et son expérience.

1° Il est tout d'abord des *cas favorables*. Ce sont les malades anictériques et apyrétiques. Chez ces malades opérés « à blanc et à froid », *l'extraction des calculs par la taille sus-duodénale avec drainage de l'hépatique* est l'opération de choix, et on a tout à gagner à en étendre les indications lorsque les conditions locales sont favorables : malade maigre et bien préparé, cholé-

doque peu distendu, pancréas peu induré. L'ablation des calculs pratiquée selon la technique bien réglée est logique et efficace, et on conçoit mal qu'on puisse proposer de la remplacer par une cholédoco-duodénostomie, qui non seulement conserverait des calculs dangereusement situés, mais vouerait à l'angiocholite la plus grave des voies biliaires à peine infectées. C'est à cette cholédocotomie sus-duodénale en un temps que notre maître A. Gosset a recouru chez la plupart de ses malades. C'est elle qui lui a donné, dans les cas favorables que nous envisageons ici, le minimum de mortalité (2 p. 100) et le maximum de guérisons définitives (95 p. 100).

2° Puis viennent les *mauvais cas :* les malades ictériques et fébriles, amaigris, profondément infectés, dont le foie, gros, dur et douloureux, atteste que l'ictère, trop prolongé, a lésé gravement la cellule hépatique (Gosset). Le pouls est mou, la tension basse, le cœur fatigué. La peau, outre des lésions de grattage, présente souvent des ecchymoses spontanées ou provoquées par les injections médicamenteuses, et l'examen du saignement et de la coagulabilité confirme un grave déséquilibre de la crase sanguine. De tels malades sont en occlusion biliaire aiguë et septique, et là, comme dans l'iléus, il est sage de faire le minimum, c'est-à-dire, continuant l'analogie, de faire *un anus biliaire* sans chercher à débloquer la voie principale. Telle est la conduite que Cotte eut le mérite de proposer et de défendre dès 1925, et que nombre de chirurgiens ont adoptée depuis.

Si la vésicule est distendue par la bile — et cette éventualité favorable semble heureusement la plus fréquente dans la lithiase cholédocienne — on fera, sous anesthésie locale, une cholécystostomie.

D'autres fois, la ponction de la vésicule ne retire que de la bile blanche ou à peine teintée, et il faut craindre de drainer une vésicule exclue transformée en hydrocholécyste. Afin d'éviter cette erreur, on sera en droit d'explorer le cystique pour vérifier qu'aucun calcul ne l'obstrue, et surtout de reconnaître et de ponctionner le cholédoque. S'il est également distendu et contient de la bile blanche, on peut établir la cholécytostomie. Si, au contraire, il est gonflé d'une bile noire, c'est le cholédoque qu'il faut drainer et non la vésicule, mais ce n'est déjà plus la cholécystostomie *a minima*. L'intervention devient d'autant plus shockante et plus grave qu'on risque de se laisser entraîner à tenter l'extraction du calcul. Il faut savoir s'arrêter au drainage de la voie biliaire, comme Moulonguet y a insisté, et s'astreindre à remettre l'extraction des calculs à une opération ultérieure, faite à froid, et dans des conditions meilleures grâce au repérage lipiodolé.

Dans certains cas, la vésicule est scléro-atrophique, ou rétractée sur des calculs, et elle paraît, à première vue, exclue et impose à drainer le cholédoque. Avant de renoncer à la cholécystostomie, on examinera le cystique, on ouvrira la vésicule, on la débarrassera des calculs qui l'encombrent. Si elle contient de la bile, et surtout si de la bile, passant par le cystique débloqué, parvient dans la vésicule, on établira la cholécystostomie sans aggraver l'intervention par une dissection intempestive du cholédoque.

Enfin, dans certains cas de la lithiase cholédocienne, l'occlusion aiguë septique du cholédoque provoque une véritable cholécystite aiguë suppurée. Le drainage vésiculaire s'impose encore plus en pareil cas, et ce serait une faute de drainer le cholédoque plutôt que la vésicule (R. Leibovici).

Dans tous les cas, si l'anus biliaire, une fois établi par l'opération la plus minime, draine correctement le foie et les voies biliaires, et si, malgré cela, le malade succombe dans l'angiocholite ou l'hépatite suppurée, on peut tenir pour certain que l'ablation des calculs n'aurait pas mieux agi sur des abcès aréolaires du foie, tout au contraire. S'il meurt d'insuffisance hépatique, dans l'ictère grave, avec des hémorragies multiples et profuses, on peut être assuré qu'il serait mort encore plus vite si on avait, par une opération dix fois plus grave, extirpé à tout prix les calculs. Heureusement, l'anus biliaire sauve le plus souvent le malade. Lorsqu'il sera apyrétique et anictérique, il conviendra d'explorer le cholédoque à la radio afin de préciser le siège, le nombre et la taille des calculs, et de décider de la conduite à tenir. Tels sont les cas graves où, répétons-le, le drainage biliaire le plus simple nous paraît la meilleure méthode de traitement puisqu'elle sauve la vie en drainant vite et bien l'angiocholite, et qu'elle permet ultérieurement d'enlever les calculs. Y a-t-il lieu, en pareils cas, d'envisager une dilatation forcée du cholédoque ou une cholédoco-duodénostomie ? Nous ne le pensons pas, car elles sont immédiatement beaucoup plus graves, et, si le malade ne succombe pas, son avenir éloigné nous paraît moins sûr qu'avec une simple cholédocotomie.

3° Entre ces extrêmes, les uns favorables, les autres des plus alarmants, il y a *toute la gamme des cas les plus divers*. Certains malades sont sans ictère, ni angiocholite, mais ils sont obèses, leur cœur est faible, leur sang coagule mal. D'autres, quoique ictériques, paraissent en bon état, mais l'intervention découvre un carrefour sous-hépatique bloqué par des adhérences, un pédicule

biliaire cartonné, un pancréas gros et induré, un cholédoque distendu par une bile blanche de mauvais augure. Bref, pour une raison ou pour une autre, la découverte et l'extirpation des calculs s'avèrent longues, laborieuses et pénibles chez un malade fatigué ou fragile. Là encore, *il faut savoir s'arrêter à temps*, et c'est faute de ne pas avoir renoncé assez vite à extirper le calcul que beaucoup de chirurgiens ont perdu leurs malades, qui auraient peut-être guéri par une opération en deux temps. Ce n'est pas un aveu d'impuissance que de laisser momentanément un calcul dans le cholédoque et de se contenter d'une simple fistule biliaire. C'est un acte de prudence et de sécurité, et l'extirpation secondaire du calcul, grâce au radio-diagnostic, y gagnera en simplicité, sécurité et bénignité.

***

Comme on le voit, le radio-diagnostic doit jouer un rôle important dans le *traitement en deux temps des calculs du cholédoque*. Il est à peine besoin de souligner que le chirurgien doit non seulement collaborer à l'examen radiologique de la fistule biliaire, mais qu'il doit aussi bien connaître les aspects radiologiques des calculs du cholédoque. Ils sont admirablement décrits et illustrés dans le livre de notre maître B. Desplas, et nous n'y reviendrons pas.

Une fois le calcul repéré dûment drainé, avant d'entreprendre son extraction chirurgicale, il est certes tentant d'essayer d'obtenir son expulsion par les voies naturelles. Parmi les nombreux moyens médicaux proposés pour accoucher les calculs à travers la papille, nous en retiendrons deux qui ont été récemment étudiés.

La *méthode de Pribram* consiste à instiller quelques centimètres cubes d'éther par le drain biliaire. Son but n'est pas, comme y insiste l'auteur, de dissoudre les calculs « au sens physico-chimique du mot ». D'après lui, l'éther ramollit la cholestérine et réduit les calculs en une sorte de boue biliaire plus ou moins épaisse, mais capable de s'évacuer par l'ampoule de Vater. La méthode lui a donné 6 succès dans 6 cas de calculs enclavés de l'ampoule de Vater. *A priori*, il paraît pourtant surprenant qu'un tel procédé puisse être fréquemment efficace. La cholestérine est seule à se ramollir à l'éther. Or, les calculs les plus fréquents sont assez riches en sels calcaires, surtout s'il s'agit d'une lithiase ancienne et infectée, et ceux de cholestérine pure sont rares. La méthode de Pribram, si elle est efficace, doit agir beaucoup plus par un élément mécanique : la distension violente des voies biliaires (R. Leibovici).

Il ne semble pas non plus que les succès de Pribram se soient fréquemment renouvelés en d'autres mains, car nous n'en avons pas recueilli en dehors d'une observation de Basset. Un tel silence, quasi unanime, donne à penser, comme bien souvent, que les résultats ultérieurs ont été moins heureux qu'on l'espérait. Par ailleurs, les cas de Pribram, comme celui de Basset, paraissent concerner de la boue biliaire plutôt que de vrais calculs calaires ou mixtes. Avec de tels calculs, la méthode de Pribram a toutes les chances d'être inefficace et, à s'y entêter, on ne peut que perdre du temps. On peut la tenter, certes, mais en retenant qu'elle n'est pas non plus parfaitement inoffensive. Elle provoque souvent des douleurs très violentes (R. Leibovici), souvent des accès syncopaux impressionnants (Quivy), parfois une poussée d'angiocholite (Mencière).

La *méthode de Meltzer-Lyon* nous paraît préférable, car plus physiologique. Elle peut légitimement espérer déloger les calculs grâce à la chasse biliaire énergique que déclenche l'injection duodénale de sulfate de magnésie. Il était donc juste de penser, comme le dit Soupault, que l'on puisse l'appliquer au traitement des fistules biliaires post-opératoires, et en particulier à l'expulsion d'un calcul logé dans le cholédoque. Plusieurs succès ont été rapportés par Lyon, Soupault, Hillebrand. Il n'est donc pas niable que l'épreuve de Meltzer-Lyon peut tarir certaines fistules biliaires post-opératoires. Mais quel obstacle a-t-elle vaincus ? Était-ce les vrais calculs, de la boue biliaire, ou même un simple spasme du sphincter d'Oddi ? Il faudrait des documents radiologiques et cliniques nombreux pour conclure.

Tels sont les procédés médicaux qu'on peut essayer pour obtenir l'expulsion spontanée des calculs. En fait, si la radio montre nettement une occlusion calculeuse du cholédoque, il ne convient pas de s'attarder à l'excès dans de stériles tentatives. Un calcul visible ne peut être délogé que par le bistouri, il faut opérer sans plus attendre. Au bout de combien de temps ? Le délai d'attente varie avec l'intensité de l'atteinte hépatique et de l'infection canaliculaire. Plus le malade était fatigué lors de la première intervention, plus on reculera la seconde. Si quinze jours suffisent pour certains, six semaines, deux ou trois mois ou plus peuvent être nécessaires pour d'autres. L'essentiel est d'opérer « à blanc et à froid ».

Pratiquée dans ces conditions, la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique présente une supériorité incontestable sur les autres méthodes opératoires.

Bibliographie.

ALLEN, Diagnostic et traitement des calculs de la voie biliaire principale (*Surg., Gyn. and Obst.*, 15 février 1936).

ALLEN et WALLACE, Technique opératoire pour le cholédoque, en particulier dilatation instrumentale de la papille (*The Am. Journ. of Surg.*, juin 1935, p. 532).

BAKÈS, De la dilatation méthodique de l'ampoule de Vater (*Zentralblatt für Chirurgie*, 28 juillet 1928).

BASSET, Désobstruction de la papille par le procédé de Pribram (*Soc. nat. de chir.*, 1934, p. 33).

BASTIN et MASSION, Chirurgie cholédocienne en deux temps (*Journ. belge de gastro-entérologie*, janvier 1935).

BAUMEL et SERRE, Conception moderne du diagnostic et du traitement de la lithiase cholédocienne (*Le Foie*, 1936, p. 11)

BENGOLÉA, L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives (*Académie de chirurgie*, 1937, p. 333).

BÉRARD et MALLET-GUY, *Exploration fonctionnelle des voies biliaires* (Paris, Masson, 1932).

BERGERET et CAROLI, Contribution au traitement et au diagnostic radio-chirurgical des ictères par rétention (*Le Documentaire médical*, juin 1936).

BERNHARD, Quelle signification donner au reflux du contenu duodénal en cas de cholédoco-duodénostomie (*Arch. für Klin. Chirurgie*, 7 août 1934).

BLOCH (J.-Ch.). La chirurgie en deux temps des voies biliaires infectées (*Paris médical*, 15 mars 1937).

CAROLI et BENOIT, Les ictères dits médicaux et leur traitement chirurgical (*Revue de chirurgie*, 1935, nº 1).

CAROLI et MAURY, Étude clinique et pathogénique des angiocholites ictérigènes (*Paris médical*, 15 mai 1937).

CHARRIER et THALHEIMER, Les cholédocites inflammatoires (*Arch. des mal. de l'app. digestif*, 1929, p. 541).

CHEEVER, Dilatation instrumentale de la papille de Vater et évacuation des calculs par l'irrigation rétrograde (*Arch. of. Surg.*, 4 avril 1929).

CHIRAY et PAVEL, *La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion* (Paris, Masson, 1936).

COTTE, Traitement chirurgical de la lithiase biliaire (*Thèse de Lyon*, 1908).

COTTE, Exploration radiologique des voies biliaires au lipiodol (*Soc. nat. chir.*, 1925, p. 759 ; *Lyon chirurgical*, 1925, p. 191; *Journal de chirurgie*, 1929, p. 863 ; *Soc. nat. chir.*, 1929, p. 872).

COTTE, Une observation de calcul de l'ampoule de Vater. Discussion : Santy, Villard (*Lyon chirurgical*, 1929, p. 473).

DESPLAS, MOULONGUET et MALGRAS, *L'exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale* (Paris, Masson, 1938).

DESPLAS et LUBIN, Accidents de pancréatite aiguë chez une malade porteuse de cholécysto-gastrostomie pour pancréatite chronique (*Soc. nat. chir.*, 1930, p. 899).

DESPLAS et MELLIÈRE, Cholécystostomies de dérivation (*Presse médicale*, 21 janvier 1931).

DUCLOS, La lithiase du cholédoque (*Thèse de Lyon*, 1926).

ERKES, Sur le traitement des calculs enclavés dans l'ampoule de Vater et sur la cholangiographie (*Zentralblatt für Chirurgie*, 29 sept. 1934).

FINSTERER, La valeur de la cholédoco-duodénostomie dans le traitement de l'angiocholite aiguë et du calcul du cholédoque (*Arch. für Klin. Chir.*, 2 avril 1932).

FINSTERER, Résultats immédiats et succès définitif de la cholédoco-duodénostomie (*Soc. de Chir. de Marseille*, 23 déc. 1935).

FLÖRCKEN, L'opération dans la lithiase du cholédoque (*Medezinische Klinik*, 9 février 1934).

FLÖRCKEN, Les récidives après les opérations pour calculs biliaires et les indications de l'anastomose cholédoco-duodénale (*Münch. Med. Wochenschrift*, 20 avril 1923).

FLÖRCKEN, Les douleurs persistantes après les interventions sur les voies biliaires, avec considérations spéciales sur l'anastomose entre les canaux biliaires et le duodénum (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1926, p. 181).

GOSSET, Sur la chirurgie du cholédoque et du canal hépatique (*Congrès français de chirurgie*, 1908).

GOSSET, Cholédocotomie pour lithiase (*Presse méd.* 18 avril 1925).

GOSSET, Technique de la cholédocotomie (*Journal de chirurgie*, 15 déc. 1908).

GOSSET, De la duodénostomie dans la lithiase du cholédoque (*Journal de chirurgie*, nov. 1913).

GOSSET et SOUPAULT, L'incision abdominale médiane dans la chirurgie des voies biliaires (*Journal de chirurgie*, février 1929).

GRÉGOIRE, La réparation des voies biliaires principales en cas de fistule biliaire externe (*Gazette médicale de France*, oct. 1936).

HADJUK, Dilatation de l'ampoule de Vater par les sondes olivaires selon la méthode de Bakès (*Congrès internat. de la lithiase biliaire*, Vichy, 1932).

HALLENBACH, Récidive après cholécystectomie et son traitement par la cholédoco-duodénostomie (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, oct. 1928).

HARTMANN, *Chirurgie des voies biliaires* (Paris, Masson, 1923).

JUDD et MARSHALL, Calculs de l'ampoule de Vater (*J. A. M. A.*, 11 oct. 1930, p. 1061).

JURASZ, De la cholédoco-duodénostomie, méthode de choix pour le drainage des voies biliaires (*Zentralblatt für Chirurgie*, 23 mai 1923).

JOURDAN, De la cholédocotomie (*Thèse de Paris*, 1896).

KOHLER, Du passage du contenu intestinal dans les voies biliaires après papillotomie transduodénale (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1935, p. 155).

KUX, Sur la pathologie et le traitement de la lithiase cholédocienne (*Beitrage zur Kilinischen Chirurgie*, juillet 1937).

LACOSTE, Indications, technique et résultats de la cholécystostomie (*Thèse de Paris*, 1934).

LECÈNE et GODARD d'ALLAINE, La réparation de la voie biliaire principale, ou sa dérivation dans

le tube digestif, dans les cas difficiles, avec tube de caoutchouc (*Journal de chirurgie*, 1922, p. 237).

LECÈNE et LERICHE, *Thérapeutique chirurgicale* (Paris, Masson, 1926).

LEIBOVICI et YOVANOVITCH, Traitement chirurgical des calculs de la terminaison du cholédoque (*Journal de chirurgie* (sous presse).

LE GAC, La chirurgie du cholédoque, sa bénignité (*Soc. de médecine de Paris*, 25 mai 1935).

LERICHE, L'intervention en deux temps dans la lithiase suppurée du cholédoque (*Lyon chirurgical*, 1932, p. 262).

LAMBRET, Sur le drainage interne de la vésicule biliaire (*Soc. nat. chir.*, 29 juin 1927).

MALGRAS, Exploration radiologique post-opératoire de la voie biliaire principale (*Thèse de Paris*, 1937).

MALLET-GUY et PONTHUS, Recherches expérimentales sur le transit biliaire normal et pathologique (*Revue des maladies du foie*, janvier 1933).

MALLET-GUY, Les pancréatites chroniques (*Thèse de Lyon*, 1930).

MALLET-GUY et ROBERT, Les anastomoses bilio-digestives (*Revue de chirurgie*, 1934).

MATHIEU, Le traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales (*Congrès français de chirurgie*, 1923).

MEYER-MAY, La lithiase du cholédoque (*Thèse de Paris*, 1925).

MENCIÈRE, Les fistules biliaires externes post-opératoires (*Thèse de Paris*, 1934).

MIRIZZI, Cholécystectomie idéale au cours des opérations sur les voies biliaires (*Soc. nat. chir*, 1933, p. 727).

MIRIZZI, L'infection ascendante dans les anastomoses bilio-digestives (*Académie de chirurgie*, 1936, p. 824).

MIRIZZI, Diagnostic des obstructions incomplètes non calculeuses du cholédoque. Leur traitement par la cystico-duodénostomie (*Presse médicale*, 25 janvier 1936).

MOCQUOT, Ictères par rétention sans obstacle (*Journal de chirurgie*, 1933, n° 2).

MOULONGUET, Chirugie cholédocienne en deux temps. Discussion : Hartmann, Desplas, Brocq (*Soc. nat. chir.*, 1934, p. 853).

MOULONGUET, La chirurgie cholédocienne à la lumière de l'angiocholédocographie directe (*Paris médical*, 18 mai 1935).

MOSZKOWICZ, La technique de la cholédoco-duodénostomie transduodénale (*Zentralblatt für Cihrurgie*, 6 août 1927).

PRIBRAM, Instillations d'éther pour calcul enclavé de la papille (*Congrès de Vichy*, 1932).

PRIBRAM, Traitement des calculs enclavés par la méthode d'éther (*Schweiz. Med. Wochenschrift*, janv. 1935).

PRIBRAM, Mucoclasie et la méthode à l'éther (*Zentralblatt für Chirurgie*, 29 juin 1936).

PAUCHET, Calculs biliaires de l'ampoule de Vater (*Société des chirurgiens de Paris*, 1933).

POTOTSCHNIG, Indications et résultats de la cholédoco-duodénostomie (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, janv. 1935).

QUÉNU et DUVAL, Pancréatite et lithiase biliaire (*Revue de chirurgie*, 1905 p. 401).

ROBINS et HERMANSON, Nouvelle technique permettant l'exploration des voies biliaires en cours d'intervention (*Surg., Gyn. and Obst.*, avril 1936, p. 684).

ROVSING, *Pathogénie des calculs biliaires et indications opératoires* (Masson, 1925, traduction française).

SANDBLOM, BERGH et IVY, Cholécysto-duodénostomie associée à l'exclusion du pylore (*Ann. of Surg.*, oct. 1936, p. 702).

SASSE, Sur la cholédoco-duodénostomie (*Arch. f. Klin. Chir.*, 10 mars 1913).

SCHOTTMULLER, Pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose consécutive à un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater (*Analyse* in *Journal de chirurgie*, t. XXI, p. 638).

SOUPAULT, Spasme du sphincter d'Oddi et fistule cholédocienne (*Soc. nat. chir.*, 1933, p. 1294).

SOUPAULT, Anastomoses bilio-digestives (*Académie de chirurgie*, 1938).

TOOLE, Traitement de l'angiocholite chronique par la cholédoco-duodénostomie (*Deutsche Zeitsch. f. Chirurgie*, août 1928).

VIALLE, Anastomose bilio-digestive (*Gazette médicale de France*, 1er oct. 1938).

VILLARD, Indications et résultats du traitement chirurgical de la lithiase de la voie biliaire principale (*Congrès de Vichy*, 1932).

YOVANOVITCH, Valeur comparative de la cholédoco-duodénostomie et de la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique dans le traitement de la lithiase cholédocienne (*Gazette médicale de France*, 1er oct. 1938).

YOVANOVICTH, Traitement chirurgical des formes graves de la lithiase cholédocienne (*Les Sciences médicales*, janvier 1938).

YOVANOVITCH, Cholécystostomie idéale (*Revue de médecine croate*, février 1936).

YOVANOVITCH, Traitement des fistules biliaires (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, février 1938).

LE PNEUMOPÉRITOINE THÉRAPEUTIQUE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr P. DINANIAN
(Istanbul).

Encouragé par la lecture des récents travaux allemands (1), je désire publier aujourd'hui l'observation d'une erreur de technique de pneumothorax que j'ai eu la malchance de commettre dans des circonstances spéciales.

Loin d'avoir des conséquences désastreuses, cette faute a contribué grandement, j'en suis convaincu, au rétablissement d'une situation par ailleurs assez périlleuse.

Il n'est nullement agréable d'étaler publiquement même la moindre de ses fautes. Et j'ai d'autant moins de mérite à le faire que c'est une de ces fautes qui instruisent. J'ai le ferme espoir que l'on pourra dégager de celle-ci au moins un petit enseignement pour le traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire.

Voici les faits :

Mlle Mélie M..., âgée de seize ans, réglée depuis deux mois, est en traitement chez moi pour une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse du sommet droit, depuis avril 1929. C'est une jeune fille de petite taille, maigre (40 kilogrammes) et chétive.

Elle était atteinte alors d'une lobite supérieure droite caractérisée par une submatité, une respiration rude, un amaigrissement progressif et une fièvre continue de 37°,5-38°,5 durant depuis un mois et demi ; avec, à la radioscopie, une forte opacité occupant presque toute la moitié supérieure du poumon droit (radio du 30 avril 1929).

Traitée par des moyens hygiéno-diététiques et les sels d'or, la toux et la fièvre disparaissent, la malade reprend du poids (elle pèse jusqu'à 55 kilogrammes dans la suite), la forte opacité du sommet laisse sa place à un léger voile à peine perceptible. Le foyer bacillaire semble éteint. Et, pendant plus de deux ans, il ne donne aucun signe d'évolution. La malade reprend sa classe à l'école.

Mais, environ deux ans après ce calme apparent, à la suite d'une grippe contractée en janvier 1932, notre jeune fille fait une poussée congestive du sommet droit, avec tout son cortège symptomatique classique.

Et cette fois, malgré toutes les mesures que je prends en main — repos, alimentation, aurothérapie, etc. — je n'obtiens absolument aucune amélioration dans l'état de cette malade.

Une radiographie faite à cette époque, 2 avril 1932, nous montre la formation d'une assez grosse caverne parahilaire droite.

La toux, l'expectoration, l'amaigrissement et la faiblesse générale faisant des progrès, malgré tous les moyens thérapeutiques mis en œuvre, nous sommes bien forcé de nous décider à instituer un pneumothorax, pour essayer d'enrayer la marche impeccable de la maladie.

C'est le 2 avril 1932 que je fais mon premier essai d'insufflation. Comme la première manifestation de la maladie date depuis déjà trois ans, et comme je doute qu'il y ait des adhérences pleurales éventuelles dans la région apicale, de parti pris, je choisis le huitième espace intercostal, sur la ligne axillaire, comme point de ponction pour mon pneumothorax. Je reconnais aujourd'hui que mes calculs étaient faux, et que je devais choisir un point plus haut pour ma ponction !

J'introduis donc à ce niveau, avec les précautions d'usage, le mandrin mousse du trocart de Kuss jusqu'à une profondeur de 2 centimètres environ, et j'ai la sensation de pénétrer dans un espace vide. Le manomètre marque alors une pression négative de — 2, — 5.

Croyant me trouver dans la grande cavité pleurale, j'injecte avec facilité 500 centimètres cubes d'air filtré. La malade se plaint d'une petite douleur passagère de l'épaule droite, pendant les respirations profondes, ainsi que d'une sensation de pesanteur dans la région épigastrique. Tous ces signes disparaissent d'ailleurs en quelques instants.

Une chose qui m'a angoissé pendant cette première insufflation, ainsi que pendant les suivantes d'ailleurs, c'est que le manomètre donnait des indications inversées : pression positive à l'inspiration, et négative à l'expiration ! Exactement le contraire de ce qui devait se passer lors d'une insufflation de la cavité pleurale.

Immédiatement après l'intervention, à la radioscopie, je suis étonné de constater que le poumon droit n'est point détaché de la paroi thoracique, et qu'il existe un espace clair inhabituel sous le diaphragme !

Éloigné que j'étais de tout avis compétent immédiat, j'ai dû poursuivre mon traitement comme je l'avais commencé, pendant une vingtaine de jours environ. Ma malade s'en portait d'ailleurs admirablement bien. Elle était littéralement ramenée à la vie et à la joie dès le début de mon traitement.

C'est ainsi que, lorsque je la vis, trois jours après ma première piqûre, je la trouvai tout à fait enchantée des résultats manifestes de cette intervention.

Encouragé par ces faits, j'injecte pour la deuxième fois encore 500 centimètres cubes au même niveau que précédemment. Je commence avec — 5, et je cesse à ± 0.

Je continue de la sorte une troisième et une quatrième insufflation, avec un intervalle de cinq jours

(1) LUDWIG VADJA, Le pneumopéritoine dans la collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Ses possibilités d'utilisation à la fin de la grossesse ou immédiatement après la naissance (*Zeitschrift für Tuberkulose*, t. LXXIX, n° 1-2, 1937, p. 27-31).

entre chaque : je donne 900 centimètres cubes pour la troisième, avec — 4 et ± o comme pressions initiale et terminale. A la quatrième : 1 000 centimètres cubes, pression initiale ± o et pression finale + 5.

La radioscopie faite immédiatement après les séances d'insufflation me montre toujours le même espace clair sous-diaphragmatique de plus en plus agrandi, des mouvements diaphragmatiques de plus en plus limités, et un poumon droit persistant à ne pas se détacher de la paroi thoracique !

C'est à ce moment seulement que je me rends compte de mon erreur : j'insufflais dans le péritoine et non point dans la plèvre ! Mais, fait curieux, et que je désire particulièrement mettre en relief, pendant cette période de vingt jours, l'état de ma malade s'améliore à vue d'œil, la toux disparaît presque, la malade se sent comme complètement guérie, elle mange avec plus d'appétit et reprend du poids.

En un mot, par la seule insufflation de l'étage supérieur de la cavité péritonéale, j'obtenais tout le bénéfice d'un pneumothorax bien institué, sans avoir rien injecté dans la plèvre.

La suite du traitement de ma malade ne présente aucun intérêt spécial. Je choisis le quatrième espace intercostal pour ma ponction pleurale, le 25 avril, et je tombe facilement dans une cavité sans adhérences. J'injecte d'emblée 1 400 centimètres cubes d'air filtré, avec une pression initiale de — 12, et terminale de ± o.

Cette fois, les dénivellations manométriques sont tout à fait normales, et la radioscopie me montre, au-dessus de l'espace clair sous-diaphragmatique, l'image d'un pneumothorax classique, avec un poumon assez bien comprimé.

Sans m'occuper des brides qui tiraillent en haut la caverne et qui l'empêchent de s'affaisser complètement, me fiant à l'état général de plus en plus satisfaisant de ma malade, je continue mes insufflations pendant plus de trois ans, et je les cesse au bout de cette période.

Actuellement, environ sept ans après ma première intervention, ma malade est en très bon état. Elle travaille dans une maison de commerce comme secrétaire. Elle est bien active. Elle n'a plus ni toux, ni fièvre.

L'intérêt de cette observation consiste en ce fait que des insufflations intrapéritonéales instituées chez une malade atteinte d'une forme évolutive de tuberculose pulmonaire caverneuse unilatérale particulièrement sévère ont eu, comme conséquence immédiate, une amélioration considérable et manifeste de cette grave maladie, tout à fait comme après un pneumothorax bien réussi ou une phrénicectomie.

Il est permis de penser que le pneumopéritoine a agi en provoquant une voussure du diaphragme, en empêchant celui-ci de faire ses mouvements habituels pendant la respiration, à la façon d'une phrénicectomie.

Je crois qu'il ne serait point illogique d'essayer de traiter les tuberculeux pulmonaires par l'insufflation péritonéale, en particulier dans tous les cas où des adhérences pleurales ne permettraient point la réalisation d'un pneumothorax classique, et où une phrénicectomie même serait considérée comme une intervention risquée et dangereuse par suite de l'état avancé des lésions.

En conclusion : le pneumopéritoine thérapeutique pourrait être tenté dans tous les cas de tuberculose pulmonaire où, par suite d'adhérences pleurales étendues, toute tentative de pneumothorax aurait échoué, en même temps qu'un état général précaire ne permettrait point de faire les frais d'une intervention de quelque importance, comme une phrénicectomie, par exemple.

Dans tous ces cas particuliers, on commencerait par faire quelques séances d'insufflations péritonéales pour relever l'état général du malade, et, une fois le danger conjuré, et les forces du malade le permettant, on continuerait la cure par des interventions qui ont fait leurs preuves.

C'est ainsi que le pneumopéritoine ne constituerait que le premier temps de la cure d'un malade qui serait considéré autrement comme définitivement perdu.

L'amélioration considérable que j'ai obtenue en quelques jours chez ma malade, par les insufflations dans son péritoine, semble me permettre une telle conclusion.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'extrait de moelle jaune des os dans le traitement de l'agranulocytose.

Peu de thérapeutiques sont aussi décevantes que celle de l'agranulocytose, et les nombreuses médications jusqu'ici préconisées ne donnent que des résultats bien inconstants. Depuis quelques années, on étudie, aux États-Unis, l'action de l'extrait de moelle osseuse préconisé pour la première fois en 1933 par Watkins. C.-M. MARBERG et H.-O. WILES (*The Journ. of the Americ. Med. Assos.*, 11 décembre 1937) ont essayé chez 20 malades atteints d'agranulocytose un extrait concentré de moelle jaune dont une goutte correspondait à 2 grammes de moelle et qu'ils ont administré par voie buccale. Ils ont obtenu, chez 13 malades, une augmentation du nombre des granulocytes avec retour rapide à la normale. Des 7 malades qui résistèrent au traitement, 2 étaient atteints en réalité d'anémie aplastique, ou de diabète et d'appendicite compliquant la granulopénie. L'augmentation des granulocytes commence au bout de vingt-quatre à trente-six heures, ce qui contraste avec l'effet du nucléotide de pentose dont l'action ne se produit pas avant quatre ou cinq jours. Deux observations particulièrement démonstratives illustrent l'article et montrent l'intérêt de cette nouvelle méthode.

JEAN LEREBOULLET.

Le traitement des néphroses par l'acacia.

Cette thérapeutique symptomatique des œdèmes néphrotiques est basée sur des données physiologiques, la notion d'une hypoprotéinémie au cours de ces affections a conduit, en effet, à rétablir l'équilibre du sérum sanguin. On a d'abord utilisé à cet effet des transfusions de plasma ou de sang entier qui ne sont pratiquement efficaces que chez l'enfant ; chez l'adulte, on a essayé de remplacer les protéines par d'autres substances colloïdes, et c'est à cet effet qu'on s'est adressé à l'acacia en injections intraveineuses. E. M. LANDIS (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 18 décemb. 1937) a administré cette médication sous forme de doses répétées quotidiennes ne dépassant pas 30 grammes à 6 malades atteints d'œdème néphrotique, la dose totale ne dépassant pas 180 grammes. Associé à une réduction des liquides ingérés et à un régime déchloruré strict, ce traitement a donné une diurèse satisfaisante chez 5 malades sur 6. Chez un malade, l'acacia seul a été inactif, mais semble avoir augmenté l'efficacité de la théophylyne-éthylème-diamine. Une étude répétée du sédiment urinaire n'a révélé à cet égard ni action utile, ni action dangereuse. Les petites doses d'acacia employées n'ont produit aucune modification de la pression artérielle, ni aucune augmentation dangereuse du volume sanguin. Quoique son effet diurétique soit seulement symptomatique et temporaire, l'acacia a été utile pour traiter des œdèmes néphrotiques persistants chez des malades atteints d'hyperprotéinémie marquée ; une insuffisance rénale, l'hypertension, la défaillance cardiaque ne sont pas des contre-indications.

Avant l'emploi de l'acacia, la sensibilité du malade doit être soigneusement étudiée. La dose totale doit être maintenue au-dessous du niveau auquel se produit un dépôt accentué dans les tissus. Les diurétiques habituels sont préférables, et l'acacia doit être réservé aux œdèmes néphrotiques sévères qui ont résisté aux autres thérapeutiques. Avec ces restrictions, il peut être fort utile et aider à éviter les dangereuses complications infectieuses auxquelles sont sujets les malades atteints d'œdème néphrotique persistant.

JEAN LEREBOULLET.

Maladie de Sinding-Larsen-Johansson.

Pour ARREDONDO (*La Prensa Medica Argentina*, 25-16-779, 20 avril 1938), la maladie de Sindiug-Larsen-Johansson est à la rotule ce qu'est à la tête du fémur la maladie de Legg-Perthes-Calvé.

Cette affectiou s'observe chez des enfants de neuf à seize ans. Parfois latente, elle peut, dans certains cas, être révélée par un syndrome douloureux rotulien et peut être uni ou bilatérale. Seule, la radiographie en fait le diagnostic. En une zone donnée, limitée par une ligne verticale, transversale ou oblique, l'os apparait comme manquant d'homogénéité : formé d'une série de noyaux juxtaposés. La pathogénie est inconnue, l'examen anatomique montre une alternance de zones de résorption et de zones ostéoïdes avec travées osseuses mal ordonuées. Il n'y a pas de signes inflammatoires, ce qui donne à penser qu'il s'agit d'un trouble primitif de l'ossification.

M. DÉROT.

Bronchectasie hémoptoïque et mycose pulmonaire.

Chez un sujet de cinquaute et un ans, MARIANO R. CASTEX, ÉGIDIO S. MAZZEI et MANUEL BLANCO (Bronquiectasia hemoptoïca y moniliasis pulmonar, *La Prensa Medica Argentina*, 25-18-853, 4 avril 1938) ont découvert l'existence simultanée d'hémoptysies liées à une bronchectasie décelable par la bronchographie et d'une mycose. Celle-ci a été révélée par les cultures de crachats sur milieu de Sabouraud qui ont donné en soixante-douze heures des colonies d'un champignon rappelant les levures (cryptococcus).

Une levurine préparée avec ce germe a donné une intradermoréaction fortement positive. Le malade a été traité par l'iodure de potassium à la dose de 5 grammes, puis par l'yatrène (un acné iodique étant apparu). Les hémoptysies ont disparu, l'expectoration mucopurulente est devenue muqueuse, et le sujet a été pratiquement guéri. Cette évolution semble démontrer que les levures de l'expectoration n'étaient pas de simples saprophytes. Cette observation pose la question du rôle des mycoses dans les hémoptysies des dilatés bronchiques.

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1938

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Chaque année, depuis bien des années, nous nous efforçons de tracer dans cette revue l'exposé des travaux consacrés à la puériculture et à la pédiatrie, tant dans les sociétés et les congrès que dans les nombreuses revues spéciales consacrées à l'enfance en France et à l'étranger. Ces dernières semaines ont été malheureusement trop chargées de préoccupations pour que nous ayons pu accomplir dans le calme notre besogne annuelle. Le Congrès des pédiatres de langue française, qui devait tenir ses assises à Paris au début d'octobre, a été reculé ; les remarquables rapports qui devaient y être discutés sur les anémies graves du nourrisson, sur le syndrome malin dans les maladies de l'enfance, sur le mégacôlon et le dolichocôlon ont sans doute été publiés, mais nous devons remettre leur analyse après leur discussion. Dans ce numéro un article du professeur Röhmer aborde un des points de son rapport sur le mégacôlon et apporte des conceptions neuves sur l'hypertonie sympathique abdominale. De même, nous devons nous borner à rappeler le XVI[e] Congrès italien de pédiatrie tenu à Gênes en septembre dernier avec son succès habituel et où ont été discutés, après de fort intéressants rapports, les méningites à liquide clair (la tuberculose exceptée), la prophylaxie et la thérapeutique des maladies aiguës de la nutrition chez le nourrisson, l'éducation physique et les sports à l'âge scolaire. Nous nous excusons de limiter cette revue et de ne pouvoir aborder une série de sujets importants, notamment ceux concernant la syphilis et la tuberculose, qui auront leur place dans d'autres revues annuelles.

Hygiène de l'enfance.

Nous avons, l'an dernier, assez longuement exposé l'essor actuel de l'assistance à l'enfance en France et signalé les importantes discussions qui se sont poursuivies aux *Journées nationales de service social*, en octobre 1937, sur l'initiative du *Comité français de service social*. Grâce à l'heureuse transformation de la *Revue médico-sociale et de protection de l'enfance*, elles ont pu être reproduites avec un développement suffisant dans celle-ci, et nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur (n[os] 1, 2 et 3, 1938) ; il y trouvera les exposés les plus clairs et significatifs du professeur Parisot sur l'*orientation et la coordination des efforts du service social* en France, de M[lle] Naegelen sur le *rôle du service social*, de M[lle] Fritsch et du professeur P. Courmont sur la *polyvalence*, de M[lle] Gain sur les *assistantes sociales spécialisées*, de M[lle] de Hurtado qui précise fort bien ce que peut être la *coordination*, dont elle est à Paris une si remarquable organisatrice. Les conclusions de ces discussions ont été heureusement dégagées par M[lle] Hardouin (*Revue médico-sociale*, n° 4) ; M. Voigt, le professeur Lépine, M. P. Strauss ont achevé de préciser l'évolution actuelle de l'assistance sociale et les légitimes espérances qu'elle fait naître, notamment en ce qui concerne la protection de l'enfance.

C'est dans ce domaine que la coordination devait donner les meilleurs résultats, et nous signalions l'an dernier, à cet égard, les discussions qui avaient eu lieu à Rome, à la Conférence internationale de pédiatrie préventive. Bien frappants dans ce sens sont les résultats obtenus dans le département de la Seine par l'*Office de protection de la maternité et de l'enfance*, résultats que résumait récemment l'animatrice de son service social, M[lle] de Hurtado. Sans insister sur les détails de son exposé, qu'il nous suffise de rappeler que, sur l'ensemble du département, aucun enfant n'est ignoré des services de l'O. P. M. E. S. et que, grâce à l'organisation créée, les nouveau-nés, à l'exception de ceux des familles aisées et d'un certain nombre inconnus ou déménagés, sont visités dans leur totalité et pris en charge moitié par les œuvres ou services sociaux, moitié par l'office ; ils sont ultérieurement reliés aux consultations et institutions qui les prendront en charge dans le second âge. Ces efforts de protection ont eu un résultat puisque, en six ans, la mortalité infantile a été réduite du tiers, passant de 9 p. 100 à 6,68 p. 100 en 1936, et 5,61 p. 100 en 1937. Bien des causes ont pu intervenir, mais c'est au « travail persévérant, acharné, méthodique des œuvres de l'enfance » qu'est due une bonne part de ce succès. Nous ne pouvons que signaler ces résultats sans entrer dans le détail de l'organisation ainsi créée et qui, d'année en année, se perfectionne.

Le **placement des enfants du premier âge** dans des organismes appropriés, qu'ils soient assistés, secourus ou protégés, est une question particulièrement actuelle, étant donnés les résultats obtenus par les centres d'élevage créés depuis quelques années. Un très clair et substantiel

rapport de M. André Bohn au Comité national de l'enfance a remarquablement exposé la question en partant de ce qu'est actuellement l'*élevage des nourrissons assistés de la Seine*, des progrès qui ont été réalisés, grâce aux initiatives du Dr Mourier, directeur général de l'Assistance publique, créant la pouponnière d'Antony et perfectionnant les centres d'élevage des départements. M. Bohn entre dans tous les détails concernant l'organisation de ces centres, le placement des enfants, les mesures protectrices à prendre contre les infections, les règles de l'alimentation, etc., et montre comment la formule *pouponnière, puis centre d'élevage* est la meilleure à adopter aujourd'hui, **aucun nourrisson ne devant être placé en dehors d'une entre d'élevage surveillé** (A. Bohn, *Revue médico-sociale*, n° 3, 1938) ; nous ne pouvons que renvoyer à ce remarquable rapport où sont envisagés tous les aspects de la protection, médicalement dirigée et contrôlée, de tous les enfants du premier âge.

Les collectivités de nourrissons doivent être protégées contre les infections qui les menacent. A cet égard, des progrès considérables ont été réalisés, et l'étude complète que l'un de nous a faite de la **prévention des infections dans les collectivités de nourrissons** expose notamment les résultats significatifs obtenus dans son service des Enfants-Assistés où, du fait d'un effort méthodique, la mortalité du premier âge a été considérablement abaissée (P. Lereboullet, *Revue médico-sociale*, n° 2, 1938).

Les résultats ainsi obtenus dans les formations diverses où sont placés des nourrissons ne peuvent l'être qu'avec la collaboration directe des infirmiers. Aussi bien avons-nous, à maintes reprises, insisté sur l'utilité d'un enseignement direct donné aux infirmières d'un service de nourrissons. On lira avec intérêt l'article consacré par M. Bohn à l'instruction et à la surveillance par le médecin des infirmières d'un service de nourrissons (*Arch. de médecine des enfants*, n° 2, février 1938).

Toujours au sujet du nourrisson, mentionnons également l'article récent de MM. Lacomme et Lebental (*Revue française de puériculture*, n° 3, 1938) sur **l'organisation et le fonctionnement d'un centre de donneurs de lait**, tel que celui qui fonctionne à la clinique Baudelocque et qui rend d'ores et déjà d'utiles services à la population parisienne.

Une question capitale, dans ce domaine de l'hygiène de l'enfance, est actuellement particulièrement actuelle, celle des **colonies de vacances**. Tous les problèmes qu'elle soulève ont été traités dans un numéro spécial (*Revue médico-sociale*, juillet-août 1938), où une série de collaborateurs au premier rang desquels Mlle Dreyfus-Sée, le Dr Dequidt, le Dr Godard donnent des aperçus très clairs des problèmes actuellement posés.

Dans ce même numéro est abordée une question importante, celle des *bibliothèques pour enfants*, dont d'intéressantes réalisations sont d'ores et déjà effectuées, comme le montrent Mlle Marguerite Gruny et Mlle Halphen-Istel. Mentionnons, à ce propos, l'effort tenté pour créer des *bibliothèques d'hôpitaux* qui a eu ses répercussions heureuses dans les hôpitaux d'enfants à Paris, et que le *Service social à l'hôpital* poursuit activement.

L'**orientation professionnelle** des enfants normaux est très à l'ordre du jour. Mme Bernard Pichon, qui l'a abordée déjà (*Revue médico-sociale*, n° 2, 1938), montre, dans un article de ce numéro, ce qu'est l'examen médical dans l'orientation professionnelle des enfants de treize à quinze ans. L'**orientation scolaire** n'est pas moins importante, et a été l'objet de nombreuses discussions cette année. Nous ne pouvons qu'y faire allusion et rappeler que les médecins ont leur mot à dire dans cette question, au même titre que les éducateurs. La collaboration médico-pédagogique est ici nécessaire, de même qu'elle l'est dans une série d'autres cas. M. G. Heuyer le montre en étudiant la collaboration médico-pédagogique dans la récupération des enfants déficients (*Revue médico-sociale*, n° 1, 1938).

Signalons aussi une série d'études d'un tout autre ordre, mais qui touchent à l'hygiène infantile. Telle celle consacrée par le médecin-général Passa à l'*enfant européen dans la France d'outre-mer tropicale* et à la *protection sanitaire* (*Revue médico-sociale*, n° 1), et le très intéressant exposé de G.-A. Patey sur le *nourrisson japonais* (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1938), les observations si frappantes du Dr Laurent sur les *problèmes de l'enfance en Afrique-Équatoriale française*, dont il nous donne, dans ce numéro même, un aperçu significatif.

Nous ne pouvons terminer cette énumération sans rappeler que bien des règlements et des lois ont été promulgués, sous l'impulsion du ministère de la Santé publique, pour coordonner les efforts ayant trait à l'hygiène de l'enfance. Un récent article de M. Ichok (*Revue française de puériculture*, nos 2 et 3) a utilement groupé toute la *législation française de l'enfance en 1937* et sera utilement consulté.

I. — Diététique du nourrisson.

J. Cathala a consacré une étude très documentée aux **régimes déséquilibrés et à leurs conséquences pathologiques dans la première enfance** (Paris, J.-B. Baillière et fils, 1938) : si le rapport

réciproque des différents constituants alimentaires du régime n'est pas parfaitement étudié, ceux-ci peuvent s'influencer réciproquement pour créer une perturbation nouvelle des actes digestifs — d'où dyspepsie — ou nutritifs — d'où dystrophie alimentaire. Dans l'alimentation exclusive au lait de vache, le déséquilibre se traduit par la dyspepsie du lait de vache et par le rachitisme floride, ces deux manifestations étant d'autant plus précoces et intenses qu'il y a plus de suralimentation et s'accompagnant souvent, malgré l'adjonction plus ou moins précoce de bouillies farineuses, d'anémie, d'anorexie, de diarrhée, avec retard du développement psychomoteur, gros ventre, chairs flasques et un certain fléchissement de la résistance aux infections. Il est facile d'améliorer le régime classique en prescrivant le fer, la levure, la vitamine D, le jus de fruit ou l'acide ascorbique ; mais il est encore préférable, bien que ce soit une technique compliquée et onéreuse, de restreindre le lait et de donner un complément important de légumes, de fruits, d'œufs et de jus de viande.

Les **déséquilibres alimentaires et nutritifs** sont également étudiés par R. Lecoq dans un important ouvrage expérimental (Paris, Vigot frères, 1938).

Signalons l'intéressante étude historique due à Mmes A.-A. de Munoz et M. Escudero sur l'alimentation du nourrisson dans l'antiquité et au moyen age (*Soc. de puériculture* de Buenos-Ayres, septembre 1937).

L. Exchaquet a indiqué récemment les **résultats obtenus de divers modes d'allaitement**, chez 527 nourrissons suivis au moins pendant quatre mois (*Soc. de pédiatrie*, 16 novembre 1937) ; après avoir montré la supériorité de l'allaitement maternel, il conclut que, dans l'allaitement artificiel, il faut observer les règles suivantes tirées en grande partie de l'enseignement de Feer :

1° Donner à l'enfant le dixième de son poids en lait, mais ne jamais dépasser 600 grammes par jour ;

2° Donner 160 à 180 grammes de liquide par kilogramme et par jour, mais ne jamais dépasser 900 grammes par jour ;

3° Employer comme liquide de coupage un bouillon de riz ou de gruau, jusqu'à trois mois, et, dès cet âge, une décoction de farine, et sucrer le total à 5 p. 100 ;

4° Dès l'âge de trois mois, donner du jus de fruit ; à cinq mois une bouillie ; à six mois des légumes ; à sept mois un peu de fromage ; à neuf mois un à deux œufs par semaine. Ces règles sont très proches de celle que préconise R. Jemma dans un article consacré à l'alimentation du nourrisson sain après six mois (*Medicina Infantile*, nov. 1937) et de celles qui sont admises par la majorité des pédiatres français : Ribadeau-Dumas, Lesné et Mlle Dreyfus-Sée (*IIe Congrès scientifique international de l'alimentation*, Paris, 1937) ; P. Lereboullet (*Feuillets du pédiatre*, Malvine, mars-avril-juin, 1938).

L'emploi du **lait acidifié de Marriott**, soit préparé extemporanément, soit sous forme de lait sec entier acidifié, a suscité des travaux qui sont, dans l'ensemble, nettement favorables : mémoires de R. Mathieu (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 janvier 1938), de M. Maillet (*Le Nourrisson*, septembre 1938) et thèse de Roxée Belle-Isle, élève de M. Maillet (Paris, 1938, Le François). Nous ne développerons pas ce sujet que nous avons traité l'an dernier ; indiquons seulement qu'il découle des travaux récents que le lait acidifié semble moins facile à digérer quand il est préparé en partant du lait ordinaire et qu'il vaut mieux ou utiliser le lait sec entier acidifié ou employer, comme aux États-Unis, le lait condensé homogénéisé non sucré ; dans ce dernier cas, avec Marriott, on prépare un sirop acide contenant 16 p. 100 de nutromalt et 0,8 p. 100 d'acide lactique ; avant deux mois, on prend parties égales de sirop acide, de lait condensé non sucré et d'eau ; cette préparation a une valeur de 700 calories au litre, et on en donne 160 à 180 centimètres cubes par kilogramme ; après deux mois, on prend parties égales de sirop et de lait, et on donne 95 à 125 centimètres cubes par kilogramme.

Ce **lait condensé homogénéisé non sucré** tend à prendre une place importante dans la diététique du nourrisson. Il n'est que juste de rappeler qu'il s'agit d'une préparation qui fut réalisée ndustriellement en France dès 1900, et le lait Lepelletier fut utilisé avec succès par nombre de pédiatres et abandonné parce qu'on lui reprochait, non sans raison alors, d'occasionner le scorbut infantile ; on méconnaissait alors trop souvent la nécessité de donner conjointement, de manière systématique, une quantité suffisante de jus de fruit ou d'aliments riches en vitamine C. Aux États-Unis, au contraire, où ces précautions ont été correctement observées, le lait concentré homogénéisé non sucré a connu, depuis 1920, une fortune extraordinaire. Les remarquables résultat obtenus aux États-Unis ont amené les pédiatres français à envisager de nouveau la question, d'autant plus qu'une maison française a réalisé un lait identique au lait américain ; nous citerons à ce propos les mémoires de M. Uzan (*La Tunisie médicale*, sept.-oct. 1937), de E. Cassoute (*Pédiatrie*, mars 1938), de P. Lassablière (*Le Nourrisson*, mars 1938), de M. Legrand (*Pédiatrie*, sept. 1938) et le mémoire technique anonyme paru dans *Le Nourrisson* de juillet 1938.

Selon la définition officielle, ce lait est **un lait concentré non sucré, homogénéisé, stérilisé** ; il a perdu environ 60 p. 100 de son eau et ne doit pas contenir moins de 7,8 p. 100 de graisses et moins de 25,5 p. 100 d'autres substances solides. Ce lait est alors chauffé à 45° pour liquéfier les globules gras et homogénéisé en passant sous forte pression dans une filière de petits canaux de 1/5 de millimètre dont la sortie est obstruée par un clapet en agate maintenu par un ressort puissant. On a longtemps pensé que l'homogénéisation résultait du broyage, du laminage des globules gras : mais il n'en est rien ; le lait qui a forcé la valve d'agate est arrêté par les couches de lait presque immobiles qui se trouvent au delà, dans la suite de la tuyauterie pleine de lait : c'est au moment de ce choc que les globules de matière grasse se subdivisent par éclatement spontané ; il y a là un phénomène analogue à celui d'un filet d'eau débouchant sous forte pression d'un tuyau fin et venant se pulvériser dans l'air. La fragmentation extrême de la matière grasse due à l'homogénéisation rend le lait inécrémable ; sa digestion devient plus facile et son utilisation plus complète. En même temps, la caséine est modifiée ; son caillé devient plus mou et ses flocons plus fins, d'où digestibilité accrue. Ce lait est alors réparti en boîtes et stérilisé à 110-115°. Cette température assure une conservation indéfinie, mais la question se pose de savoir ce qu'il advient des vitamines du lait de vache. La réponse est fournie par les nombreux travaux américains parus dans ces dernières années et qui ont été repris en France ; Pien (*Le Lait*, janvier 1937) conclut que les vitamines actuellement connues sont pratiquement résistantes à l'action de la chaleur dans les conditions de la stérilisation, si l'on prend soin de les protéger de l'action de l'oxygène ; c'est le cas surtout pour les vitamines A, B^1, C, qui ont semblé d'abord ne pas résister à l'action de la chaleur, mais dont il a été prouvé que la cause de la destruction était leur sensibilité parfois très grande à l'oxydation ; quant aux vitamines B^2, D, E, elles sont très résistantes à la chaleur, même en présence d'oxygène. Aug. Schmidt (*Arch. de médecine des enfants*, juillet 1937) a montré que la préparation du lait concentré homogénéisé non sucré peut garder autant de vitamine C que celle du lait condensé sucré.

Ces propriétés du lait condensé homogénéisé non sucré permettaient de prévoir qu'il donnerait, en pratique, d'excellents résultats : c'est ce que l'expérience de nombreux pédiatres a confirmé de façon constante.

La préparation des biberons est facile puisqu'il suffit de se rappeler que le lait homogénéisé a été privé de 60 p. 100 d'eau. Il est nécessaire, surtout pendant les premiers mois, de donner des jus de fruits ou de l'ergostérine irradiée. Enfin, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que ce lait est peu coûteux, ce qui permet son emploi dans tous les milieux. Du point de vue bactériologique, le lait concentré homogénéisé non sucré possède une supériorité certaine sur le lait sec et le lait condensé sucré, comme l'a montré récemment J. Munoz Turnbull (*Rev. Mexicana de Puericultura*, février 1938) ; il donne constamment des ensemencements stériles, tandis que les autres contiennent toujours un nombre assez élevé de bactéries. Mais il ne faut pas perdre de vue que le lait homogénéisé se conserve beaucoup moins bien que le lait condensé sucré, une fois la boîte ouverte. Il convient de rappeler aussi, pour éviter des erreurs de dosage regrettables, que ce lait condensé non sucré est beaucoup moins concentré que le lait condensé sucré.

L'emploi des légumes dans l'alimentation du nourrisson ne va pas sans quelques inconvénients. E. Bunge (*Kinderartzliche Praxis*, 1936, t. VII, n° 10, p. 450) montre que leur excès amène deux sortes de troubles : surcharge de l'intestin et hyponutrition calorique. La première se manifeste par des évacuations abondantes, parfois énormes, comme si l'intestin avait perdu la capacité d'élaborer l'aliment introduit : l'auteur a observé un enfant de trois ans qui, chaque jour, remplissait jusqu'au bord un vase de nuit. L'hyponutrition calorique s'observe lorsque l'enfant absorbe une grande quantité de légumes et peu d'aliments riches en calories. Ce qui s'applique aux légumes concerne aussi les fruits, et Czerny a avancé que la grande vogue des oranges, riches en acide oxalique, était peut-être la cause de l'augmentation de la lithiase rénale chez l'enfant. Il convient donc de ne pas abuser des légumes et des fruits, et de donner en quantité suffisante des aliments plus riches en calories et plus pauvres en déchets. Le professeur Benito Soria a consacré plusieurs mémoires au mode d'action des légumes dans l'alimentation du nourrisson (*Bol. de la Societad Cubana de Pediatria*, mars 1938 ; *Soc. de pédiatrie de Paris*, 5 avril 1938 ; *Arch. de médecine des enfants*, août 1938); il a constaté que l'adjonction de légumes au repas du nourrisson amène une nette diminution de la sécrétion du suc gastrique ; le temps de séjour dans l'estomac est très variable : les légumes qui y séjournent le moins sont ceux qui sont le plus riches en hydrates de carbone ; l'addition de farines, de beurre, d'huile abrège le séjour dans

l'estomac ; de même passent plus vite les légumes en purée, les légumes tendres et ceux qui sont pris en petite quantité.

II. — Maladies du nouveau-né.

La question de l'**avenir des gros nouveau-nés** a fait le sujet de la thèse de Francis Détré (Paris, 1938, Jacques Haumont). Dans le dispensaire de la Caisse des écoles du VII[e] arrondissement dirigé par le D[r] G. Détré, l'auteur a disposé de 28 observations d'enfants pesant plus de quatre kilogrammes à la naissance et suivis pendant plusieurs années, quelques-uns jusqu'à quinze ans. Dans la majorité des cas, ils restent, comme nourrissons et comme enfants, au-dessus de la moyenne, en poids et en taille, ayant un à deux ans d'avance. Leur éruption dentaire est souvent précoce plus souvent que chez les enfants de poids normal. On relève souvent des troubles endocriniens chez eux ou leurs collatéraux, ce qui donne à penser qu'une action endocrinienne était à l'origine de leur poids de naissance et de leur évolution ultérieure. La syphilis, cause classique des poids de naissance anormaux, était avérée dans 2 observations et possible dans 4 autres. Chez 4 de ces 6 observations, le poids était redevenu normal ou inférieur après un temps plus ou moins long. Dans quelques cas, la famille était apparemment saine, de sorte que le caractère familial de précocité ou de croissance exagérée ne pouvait être rattaché qu'à un caractère héréditaire indéterminé, parfois capricieux ; mais plus souvent l'auteur a noté des tares familiales (épilepsie, arriération infantile, etc.) qui font soupçonner une influence pathologique lointaine, et il conclut que « tout ce qui s'écarte du type normal est suspect ; la méfiance de Pinard à l'égard des gros nouveau-nés était donc assez justifiée ». Le professeur Rina Simonette Cuizza a de même dépouillé 471 observations de nouveau-nés pesant à la naissance plus de 4 kilogrammes ; ils perdent plus de poids dans les premiers jours de la vie que les nouveau-nés de poids normal et reviennent plus lentement à leur poids de naissance ; leur dentition est plus précoce ; leur pathologie est dominée par les manifestations de la diathèse exsudative ; l'auteur ne pense pas que leur avenir soit moins favorable que celui des nouveau-nés de poids normal. (*Il Lattante*, 1937, fasc. XII.)

Les **anémies** sont rares chez le nouveau-né qui possède un sang rouge foncé avec un nombre d'hématies supérieur à la normale ; cette remarque constitue le début d'une étude d'ensemble de H. Lehndorf (*Arch. f. Kinderheilkunde*, 11 février 1938) ; il classe ces anémies en symptomatiques ou secondaires, et primaires ou essentielles. Dans les premières, il étudie les anémies post-hémorragiques, les anémies de cause infectieuse notamment liées à la syphilis et les anémies par altération constitutionnelle du système hématopoiétique (ictère hémolytique, type Minkowski-Chauffard), qui en général apparaissent plus tard. Parmi les anémies essentielles, il fait naturellement une place importante aux *érythroblastoses* sur lesquelles nous allons revenir, mais il insiste également sur une forme restée jusqu'ici méconnue et qu'il désigne sous le nom de **réaction anémique du nouveau-né**. Il s'agit d'enfants de souche saine, normaux à la naissance. L'anémie débute du sixième au huitième jour ; sa seule manifestation est une pâleur marquée, sans aucun trouble fonctionnel, sans arrêt de la croissance pondérale, sans modification du foie ni de la rate. L'examen du sang montre une anémie marquée (un million d'hématies et moins avec légère aniso-poïkilocytose sans signe de grande destruction, ni réaction plastique). La ponction sternale montre une moelle osseuse en pleine activité. L'auteur pense que cette anémie, dont le pronostic est excellent, est d'origine allergique par suite de la pénétration dans l'organisme de l'enfant des albumines et hormones du lait maternel insuffisamment transformées par les sucs digestifs et le foie.

Les **érythroblastoses** ont été étudiées par M[me] J. Montlaur et P.-P. Lévy (*Soc. de pédiatrie*, nov. 1937), par Péhu, R. Noël et A. Brochier (*Soc. de pédiatrie*, nov. 1937, et *Rev. française de pédiatrie*, 1937, n° 6, t. XIII), par H. Slobozìano et V.-Th. Ionescu (*Rev. française de pédiatrie*, 1937, n° 3, t. XIII), par M. Blanc (sur des cas récents d'ictère grave familial du nouveau-né, *Thèse Lyon*, 1937), par P. E.-Weill et M. Lamy (*Monde médical*, 1[er] mars 1938), par M. Péhu et R. Noël, par A. Flax et M. Waldstein fils (*Arch. de médecine des enfants*, juin 1938), par Lacomme et M. Lelong (*Soc. de pédiatrie de Paris*, 24 juin 1938), par M[lle] C. de Lange (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, janvier 1938). Rappelons que, dans ce cadre, on range l'anasarque fœto-placentaire, l'anémie grave du nouveau-né, enfin et surtout l'ictère familial du nouveau-né ou maladie de Pfannenstiel. Il faut tout d'abord remarquer, avec Péhu et ses collaborateurs, que le terme érythroblastose n'est pas à l'abri de toute critique, car il a été publié plusieurs cas d'ictère familial sans constatation d'érythroblastes dans le sang (particulièrement le cas de M[me] J. Montlaur et P.-P. Lévy), tandis qu'inversement M[lle] de Lange fonde le diagnostic d'érythroblastose (en dehors de la familialité) sur la constatation de nombreux érythroblastes dans les hémorragies sous-pleurales d'un fœtus

ne présentant aucun œdème. Il faudrait donc admettre, outre les trois types classiques : *a.* des érythroblastoses sans anasarque, ni ictère, ni anémie, donnant le tableau de la spléno-hépatomégalie congénitale ; *b.* des anasarques sans érythroblastémie ; *c.* des ictères graves sans érythroblastémie. On ne doit donc pas considérer l'érythroblastose comme le trouble sanguin fondamental, mais seulement, selon Cathala, comme le témoin d'un effort réactionnel contre un processus qui entrave l'hématopoïèse régulière ou qui provoque des crises hémolytiques plus ou moins sévères ; il y aura lieu, du reste, de compléter les examens par la ponction de la moelle sternale. La nature de la maladie reste entièrement inconnue ; elle semble n'avoir aucun lien avec la syphilis. Du point de vue pratique, il faut retenir, comme traitement prophylactique, la médication hépatique pendant la grossesse et, dans la période post-natale, la transfusion.

Les hormones sexuelles chez les nouveau-nés prématurés ou debiles. — On sait que la quantité de folliculine augmente dans l'organisme maternel jusqu'à la fin de la grossesse et qu'on la trouve aussi bien dans les tissus de l'enfant que dans ceux de la mère ; il est donc possible que la fragilité des prématurés tienne en partie à la suppression trop rapide de l'hormone maternelle. A. Brochier et R. Contamin (*Journal de médecine de Lyon*) ont utilisé une solution hydro-alcoolique de folliculine titrée à un dixième de milligramme par centimètre cube et dont une goutte correspond à 20 unités internationales ; ils en ont donné quatre gouttes matin et soir, cinq minutes avant les tétées, dès le premier jour de la vie. Ils ont ainsi obtenu une augmentation de poids rapide et régulière, et une mortalité de 3,5 p. 100 au lieu de 10,5. B. Kallai a obtenu d'excellents résultats en donnant pendant quatorze jours la folliculine à la dose de 100 à 200 unités, puis le lobe antérieur d'hypophyse : 30 à 50 unités par semaine, pendant quatre semaines (*Miscarea Medicala Romana*, t. X, n°s 9-10, p. 704). P. Maynadier (de Limoges) a appliqué le traitement par la folliculine à une prématurée née à huit mois, pesant 2^kg, 30, et ayant perdu en quatre jours 144 grammes, présentant des troubles respiratoires et de la cyanose avec œdème bleuté des extrémités, vomissements fréquents ; dès l'administration de folliculine à la dose de quatre gouttes matin et soir, l'amélioration s'est manifestée, l'allaitement au sein est devenu possible, et le développement de l'enfant a été régulier et satisfaisant (*Soc. de pédiatrie*, 5 avril 1938).

III. — Maladies du nourrisson.

Vitamines et avitaminoses. — Il nous paraît utile de revenir sur une notion essentielle dans la prophylaxie des avitaminoses, notion que nous avons déjà signalée à propos du lait condensé homogénéisé non sucré : c'est que **les vitamines actuellement connues sont pratiquement résistantes à l'action de la chaleur dans les conditions de la stérilisation si l'on prend soin de les protéger contre l'action de l'oxygène.** Autrement dit, la stérilisation dans le vide ou dans une atmosphère non oxydante (azote, gaz carbonique) permet la conservation du pouvoir vitaminique des aliments. Cette notion a été très solidement établie par de nombreux travaux français et étrangers, comme l'expose J. Pien, qui a apporté à cette question sa contribution expérimentale (*Le Lait*, janvier 1937). Il fait remarquer que déjà cette donnée essentielle a été vérifiée chez l'homme : en 1932-1933, la mission Charcot a emporté une série de conserves préparées en l'absence d'oxygène, sous la direction de Machebœuf et Cheptel (viandes, légumes, poissons, fruits, lait, fromages, beurre) : il ne fut constaté aucun accident scorbutique, aucun signe d'intoxication alimentaire, et l'on n'eut pas à faire usage de citrons frais ni de purée de tomate qui avaient été emportés à tout hasard.

G. Mouriquand, H. Tête, G. Wenger et P. Viennois ont confirmé cette importante notion en montrant que la dose d'acide ascorbique fournie par 5 centimètres cubes de jus de citron cru fraîchement stérilisé suffit à empêcher l'évolution du scorbut du cobaye pendant au moins cent jours. La stérilisation n'atténue par ces pouvoirs, pas plus que la conservation prolongée sous azote. Au contraire, la conservation au contact de l'air entraîne, de par les phénomènes d'oxydation qu'elle permet, une baisse rapide du pouvoir antiscorbutique du jus de citron, d'ailleurs parallèle à la baisse du coefficient d'oxydo-réduction apprécié en acide ascorbique (*C. R. de l'Académie des sciences*, 21 juin 1937).

P. Röhmer et R. Sacrez ont très utilement résumé les faits maintenant bien acquis dans le domaine des vitamines en tant qu'ils sont susceptibles de trouver une application immédiate dans la pratique médicale (*Concours médical*, 30 mars 1938).

G. Mouriquand a décrit, sous le nom de *para-vitaminoses*, les faits dans lesquels la carence en vitamine, après avoir déterminé des lésions d'avitaminose spécifique facilement réversibles par l'apport de la vitamine déficiente, produit

des lésions ou des troubles qui résistent à cet apport (*Paris médical*, 2 juillet 1938).

G. Mouriquand, avec H. Tête et P. Viennois, et avec Dauvergne, a étudié les **ostéoses et périostéoses par carence alimentaire chronique**, particulièrement par avitaminose C (*Presse médicale*, 9 octobre 1937 et 9 juillet 1938). C'est à cette dernière pathogénie que ressortit le fait d'ostéo-périostite avec ankylose articulaire observé chez un nourrisson par R. Debré, Julien Marie et Ph. Seringe (*Soc. médicale des hôpitaux*, 18 mars 1938). On peut en rapprocher le fait présenté par E. Lesné et Cl. Launay : ostéoporose avec fracture spontanée de l'avant-bras et impossibilité de la marche chez une fillette de sept ans atteinte depuis l'âge de deux aus de maladie cœliaque, ayant la taille et le poids d'un enfant de quatre ans ; le trouble de l'assimilation des vitamines est prouvé par la survenue d'un œdème par carence dont a triomphé rapidement un régime équilibré et par l'absence, constatée à plusieurs reprises, d'acide ascorbique urinaire, même après une alimentation normale (*Soc. médicale des hôpitaux*, 6 mai 1938).

Les **échanges de vitamine C entre la mère et le nourrisson** ont été étudiés par W. Neuweiler et J. Hubscher (*Presse médicale*, 7 mai 1938). Pendant la grossesse, le fœtus reçoit la vitamine C en nature, et la quantité importante de celle-ci qui a été constatée dans le placenta a le sens d'une réserve mise à la disposition du fœtus ; et, par suite de cette accumulation placentaire, la teneur en acide ascorbique du sang des femmes enceintes est toujours bien moindre que celle des femmes non gravides ; et les auteurs concluent que l'enfant se développe aux dépens de la mère, à la façon d'un parasite, lui empruntant les vitamines dont il a besoin, au risque de compromettre la nutrition maternelle. Pendant l'allaitement, la teneur en acide ascorbique du lait est variable, mais presque toujours élevée, suffisante pour les besoins du nourrisson qui sont considérables (6 milligrammes par kilogramme et par jour). L'examen du sang et des urines des nourrices montre chez elles un déficit considérable en acide ascorbique, surtout chez celles dont le nourrisson ne prend que le sein. En pratique, il est indispensable de traiter préventivement ces hypovitaminoses des nourrices en leur donnant systématiquement la vitamine C nécessaire : il suffit, et largement, d'une à deux oranges par jour. Axente Iancon et C. Oprisin ont étudié l'élimination normale de l'acide ascorbique administré chez le nourrisson par voie buccale ou intramusculaire (*Rev. française de pédiatrie*, t. XIV, nº 1, 1938).

Cette même **vitamine C** a une réelle influence dans le **traitement des troubles graves de la nutrition chez le nourrisson**, comme l'ont montré Svejcar et Kucerova (*Casopis Lekaru Ceskych*, 17 déc. 1937). Ils ont employé les injections sous-cutanées de vitamine C à la dose de 5 centigrammes par jour chez 30 nourrissons. Ils ont obtenu la stabilisation de la courbe de poids et la revalorisation des échanges nutritifs avec renforcement de la résistance aux infections broncho-pulmonaires. Par contre, les otites et les affections cutanées ne bénéficient pas de l'emploi de la vitamine C.

La transfusion du sang chez le nourrisson. — Les résultats obtenus de la transfusion chez le nourrisson ont été, dans ces dernières années, assez remarquables pour en faire préciser la technique et les indications ; aussi de nombreux travaux ont paru sur ce sujet, parmi lesquels nous citerons ceux de Mamerto Acuna et G. Garcia Oliver (*Arch. Argentina de Pediatria*, 1937, nº 3), de P. Röhmer (*Société de médecine de Strasbourg et du Bas-Rhin*, juillet 1937), de R. Debré, M. Lamy et G. Sée, de B. Tassovatz (*Le Nourrisson*, novembre 1937), de A. Castellanos (*B. de la Soc. Cub. de Pediatria*, janvier 1938), de R. Clément (*Presse médicale*, 23 mars 1938), de L. Nové-Josserand et Mme Castel-Guillotel (*Pédiatrie*, mai 1938), la thèse de R. Mouchotte, travail particulièrement important et documenté (*Transfusions du sang chez le nouveau-né et le nourrisson*, Paris, 1938, M. Vigné) et celle de A. Jacob (*Sur cent cas de troubles digestifs du nourrisson traités par la transfusion sanguine*, Paris, 1937, Studio), enfin le mémoire récent de B. Tassovatz (*Le Nourrisson*, septembre 1938).

Du point de vue **technique**, il faut d'abord faire remarquer que, de l'avis unanime, l'identité n'est pas constante entre le groupe sanguin de la mère et celui de l'enfant : il faut donc ou s'adresser à un donneur universel, ou bien vérifier par l'épreuve directe la compatibilité des deux sangs. Quelques auteurs préfèrent le sang pur, surtout pour les grandes transfusions ; la plupart emploient le sang citraté à raison de 1 centimètre cube de la solution à 10 p. 100 pour 30 centimètres cubes de sang (Mouchotte). La voie d'introduction du sang est encore discutée ; R. Mouchotte, L. Nové-Josserand et Mme Castel-Guillotel donnent la préférence au sinus longitudinal supérieur, selon la technique indiquée par A.-B. Marfan, en 1898, et n'ont observé aucun incident en ayant soin de faire la ponction rigoureusement sur la ligne médiane, aussi en arrière que possible ; R. Debré, M. Lamy et G. Sée, R. Clément reprochent à cette voie d'être aveugle et font l'injection dans les veines du pli du coude, rarement par ponction directe, mais le plus souvent en dénudant la

veine et en introduisant un petit trocart selon la technique employée classiquement par les physiologistes chez le chien. P. Röhmer emploie les deux voies, selon les possibilités, et pratique souvent l'exsanguino-transfusion, recommandée dès 1920 à la clinique infantile de Toronto, en retirant 50 à 100 centimètres cubes de sang ; il fait la saignée au sinus et l'injection dans une autre veine. La quantité de sang injectée varie, selon les auteurs et les circonstances, de 5 à 40 centimètres cubes par kilogramme ; il est important d'injecter lentement (environ cinq minutes pour 20 centimètres cubes, P. Röhmer).

Les **accidents** de la transfusion ne sont pas fréquents. Ceux qu'on observait autrefois relevant de l'incompatibilité sanguine ont naturellement disparu. On voit parfois des troubles passagers de cyanose ou d'altérations des rythmes cardiaque et respiratoire tenant à l'accroissement trop brusque de la masse sanguine. P. Röhmer a observé **trois syncopes**, dont deux mortelle, dues à la saignée au niveau du sinus ; il faut donc renoncer à celle-ci au cas de défaillance cardiaque trop avancée. Enfin, on peut voir des accidents de choc hémoclasique apparaissant soit dès le début, soit et plus souvent au bout de quelques heures, un peu plus fréquents avec le sang citraté (P. Röhmer). Ce dernier auteur distingue **trois degrés** de choc : *a*. Le **choc latent**, se manifestant seulement par de la leucopénie ; *b*. Le **choc manifeste**, bénin, se traduisant seulement par une hyperthermie qui peut aller jusqu'à 40° et durer de six à douze heures ; *c*. Le **choc grave**, avec frissons, vomissements, hyperthermie, agitation, collapsus et parfois convulsions ; P. Röhmer a observé ces chocs graves dans 5 p. 100 des cas, avec un décès.

Le **mode d'action** de la transfusion est complexe et, il faut bien le reconnaître, hypothétique ; 1° **L'action mécanique** est évidente : le sang injecté augmente la masse sanguine, d'où son action immédiate dans les hémorragies et les états de déshydratation ; elle est due à l'apport direct d'hématies comme à l'excitation des centres hématopoiétiques ; 2° **L'action antianémique** est certaine, comme le prouvent les résultats obtenus dans les diverses anémies du premier âge et dans les états infectieux accompagnés d'anémie ; 3° Une **action trophique** est due à l'apport d'éléments nutritifs, de ferments, d'hormones, de vitamines provenant du plasma, des hématies et des leucocytes ; 4° Des **immunisines** naturelles ou acquises doivent exister dans le sang des donneurs, ce qui apparente la transfusion simple à l'immuno-transfusion ou à l'injection de sérum de convalescent dont on sait l'efficacité dans nombre d'infections : poliomyélite, scarlatine, typhoïde. Ch. Cohen, Schellinck et Maryssael, ayant remarqué que leurs meilleurs résultats concernaient les bronchopneumonies post-coquelucheuses, attribuent ce fait à ce que l'immunité laissée par cette affection est de très longue durée et que, par conséquent, le sang du donneur a toutes chances de contenir des immunisines. On a, de plus, démontré expérimentalement que la transfusion est susceptible d'augmenter la production des anticorps et de renforcer l'activité du système réticulo-endothélial ; 5° Enfin il n'est pas douteux que la transfusion puisse agir par le **choc hémoclasique** qu'elle détermine.

Les **indications** de la transfusion découlent de ce mode d'action et des résultats constatés en clinique. Dans certains cas, comme l'indique R. Clément, ses indications sont formelles, et l'on doit y recourir d'urgence, tandis que, dans d'autres circonstances, elle n'est qu'un des procédés de traitement possibles.

Dans les **indications formelles** il faut placer :

1° Les **hémorragies graves** survenant chez le nouveau-né ou le nourrisson : hémorragies ombilicales, melæna accompagné ou non d'hématémèse, hémorragies de l'hémophilie ou du purpura. La transfusion est indispensable toutes les fois que la perte de sang a été abondante.

2° Les **érythroblastoses** (et particulièrement l'ictère grave familial, ou maladie de Pfannenstiel) ; seuls les cas traités par la transfusion ont pu parfois guérir ; dans l'anémie familiale, les succès sont la règle.

3° Les **anémies**, toutes les fois qu'elles revêtent une réelle gravité ou s'associent à un syndrome hémorragique.

4° Certains **ictères** : ictère grave infectieux, ictère grave syphilitique s'accompagnant d'anémie sévère et d'hémorragies digestives ; ictère hémolytique congénital dans ses crises hémolytiques aiguës ; dans ce dernier cas, la fragilité des hématies du malade augmente considérablement les risques de l'intervention, et il faut les réduire au minimum en choisissant un donneur dont le sang appartienne au même groupe.

Les **autres indications** de la transfusion concernent des affections où son emploi est moins impératif ou moins universellement admis.

Les **infections sévères** aiguës ou traînantes sont souvent justiciables de la transfusion ; c'était le cas pour l'érysipèle du nouveau-né, lorsque la chimiothérapie n'avait pas encore transformé le pronostic de l'affection. Actuellement, on l'utilise dans les différentes septicémies, notamment dans celles qui succèdent aux otites, dans les streptococcies, les endocardites, les ostéomyélites.

Dans les **broncho-pneumonies**, la transfusion a été préconisée surtout par P. Röhmer et ses élèves, par Nové-Josserand et Mme Castel-Guillotel ; il ne faut pas y recourir dans les formes asphyxiques ou dans les cas d'insuffisance cardiaque marquée ; il est souvent indiqué de faire précéder la transfusion d'une saignée ; en agissant de la sorte, P. Röhmer et Tassowatz croient possible de faire tomber la mortalité de 70 à 30 et même 20 p. 100.

Les **troubles digestifs** accompagnés de **déshydratation**, dont le type le plus achevé est le **choléra infantile,** ont bénéficié avec fréquence de la transfusion, comme y a insisté récemment R. Mouchotte; on a essayé également de le traiter par l'instillation intraveineuse continue (1); peut-être obtient-on de meilleurs résultats en associant la transfusion à cette dernière méthode, ainsi que l'ont préconisé B. Schick et Karélitz, qui injectent le sang lorsque, après un certain temps d'instillation intraveineuse, ils constatent une baisse notable de l'hémoglobine ; R. Debré, M. Lamy et G. Sée préfèrent débuter par la transfusion et continuer par l'instillation de sérum artificiel glucosé et chloruré ; pour eux, l'indication de la transfusion est particulièrement nette lorsque l'enfant a présenté un ou plusieurs de ces vomissements brunâtres dont on sait le fâcheux pronostic. R. Mouchotte considère le syndrome cholériforme, quelle qu'en soit l'origine, comme l'indication habituelle de beaucoup la plus fréquente de la transfusion chez le nourrisson : il a traité 87 malades de cet ordre avec 28 succès. Tous les faits de choléra infantile primitif observés et traités précocement ont guéri ; les insuccès concernent les syndromes cholériformes secondaires à une infection locale, surtout oto-mastoïdienne, notamment quand celle-ci n'a pu être traitée efficacement ou que les transfusions ont été tardives ou trop peu répétées.

La transfusion a également été essayée dans un groupe de faits moins tranchés englobant la **débilité congénitale**, la débilité acquise, l'**hypothrepsie** et **l'athrepsie** dans certains de ses aspects, les troubles digestifs isolés prolongés, l'insuffisance pondérale isolée. Les injections de sang améliorent la nutrition, font céder les troubles digestifs, l'anorexie, les vomissements rebelles jusque-là à toute thérapeutique, la fièvre, la cyanose et les troubles respiratoires ; R. Mouchotte a transfusé 30 débiles avec 4 morts seulement ; il n'a eu que des insuccès dans l'athrepsie confirmée. Enfin, il a vu la transfusion provoquer de façon rapide et presque constante la reprise de poids chez les nourrissons dont la courbe reste stationnaire dans une crèche, sans troubles digestifs, et après échec des traitements les plus variés ; il faut recourir à des transfusions de 15 à 20 centimètres cubes, d'abord fréquemment renouvelées, puis espacées.

On voit que les résultats obtenus de la transfusion chez le nouveau-né et le nourrisson, tels que nous les avons sommairement indiqués à propos de chaque indication, semblent démonstratifs. On doit reconnaître que la technique en est un peu plus délicate que chez l'adulte ; en fait, cette difficulté est assez facilement vaincue, et le nombre est de plus en plus grand des médecins exercés à sa pratique. Il ne faut pas, du reste, considérer la transfusion comme une intervention héroïque, efficace à tout coup et d'un seul coup ; souvent, comme y insiste R. Mouchotte, l'amélioration qui suit la transfusion n'est que transitoire, notamment dans les syndromes cholériformes, et il convient de la réitérer ; dans tous les cas, elle ne peut être utile que lorsqu'elle est faite précocement.

Affections du tube digestif. — La **sténose du pylore** peut parfois évoluer sans aucun signe clinique : deux cas de cet ordre ont été observés par A. Wallgren (*Monatsschrift f. Kinderheilkunde*, 1937, Bd LXVIII) et par Leonard Findlay (*Arch. of Disease in Childhood*, décembre 1937, n° 72, p. 399), le diagnostic étant fondé alors sur l'examen radiologique ; d'où l'importance de celui-ci, comme y ont insisté G. Mouriquand et Mlle Weill (*Académie de médecine*, 28 décembre 1937, et *Le Nourrisson*, juillet 1938) ; à trois reprises, une erreur de diagnostic a été causée par l'absence d'examen radiologique ou par la méconnaissance de ses résultats, en discordance avec la clinique. Ils attachent surtout de l'importance à revoir le nourrisson une à quatre heures après l'ingestion de baryte, afin de vérifier le passage dans l'intestin qui est non seulement retardé, mais encore minime, presque inexistant. L'examen radiologique n'est toutefois pas indispensable dans nombre de cas nettement précisés cliniquement et peut comporter quelques inconvénients sur lesquels Fredet puis l'un de nous ont récemment insisté (*Acad. de médecine*, décembre 1938). Du point de vue thérapeutique, G. Mouriquand et Mlle Weill ont complètement renoncé au traitement médical qui leur a valu 3 décès sur 3 tentatives et préconisent l'intervention aussi pré-

(1) A ce sujet, que nous avons traité l'an dernier, est consacrée la thèse de Mlle P. Lecler (Le traitement du syndrome toxique cholérique du nourrisson par l'instillation intraveineuse continue, *Thèse Paris*, 1937, L. Arnette). On trouvera les notions les plus récentes dans l'excellente monographie de M. Lelong (*Le traitement et la prophylaxie du choléra infantile et des états cholériformes*, Paris 1938, J.-B. Baillière et fils), et dans la thèse de J. Coutin, Paris, 1938.

coce que possible : ils n'ont eu que 3 décès sur 33 cas opérés ; un de leurs malades, opéré à quarante-cinq jours et évoluant vers l'athrepsie, dut la vie à quinze transfusions de sang paternel. Un autre présentait, après l'intervention, les mêmes vomissements qu'avant celle-ci ; il s'agissait d'hypochlorémie, comme le prouva l'effet immédiat des injections de sérum salé. La persistance des vomissements peut, du reste, relever d'un autre mécanisme : R. Monod-Broca (*Soc. de pédiatrie*, juin 1938) a dû parfois réopérer et recourir à l'incision cruciale d'Ombrédanne, la sténose n'ayant pas cédé à l'incision linéaire. L. Babonneix (*Concours médical*, 30 mars 1938) émet, au sujet du traitement, des conclusions identiques à celles de G. Mouriquand et Mlle L. Weill ; il considère que le traitement médical « joue avec éclat les inutilités » et montre que les résultats de l'intervention sont d'autant meilleurs qu'elle a été plus précoce. L. Pouyanne (*Presse médicale*, 14 mai 1938) publie la statistique intégrale des opérés de son maître le professeur Rocher : 35 cas, une seule mort. Il signale 2 cas opérés chez deux jumeaux univitellins. Sur 2 sujets morts d'affections intercurrentes après un mois et demi et quatre mois, ils ont constaté, comme nous l'avions signalé avec L. Aurousseau, la persistance de la brèche opératoire musculaire : l'anneau pylorique est devenu un anneau brisé. La statistique publiée récemment par l'un de nous n'est pas moins belle (un cas de mort sur 49 enfants opérés) (P. Lereboullet, *Loc. cit.*).

Signalons, enfin, les intéressantes constatations radiologiques et anatomo-pathologiques de S. Santiago, R. Pereiras et F. Sala (*Arch. de méd. inf.*, La Havane, octobre 1937), et les recherches de Garrahan et Ruiz (*Arch. Argentinos de Pediatria*, mars 1938). Pour R. Boranski et M. Bussel (*Rev. fr. de pédiatrie*, t. XII, no 5, 1937), il faut réserver le traitement chirurgical aux cas graves et ne pas opérer les cas légers. L'un de nous a observé un beau cas familial de sténose du pylore : le père et deux enfants (P. Lereboullet, *Soc. de gastro-entérologie*, juillet 1938, et *Le Nourrisson*, novembre 1938).

L'**anorexie** de l'enfance a fait l'objet d'un mémoire du professeur Cl. Inclan et de V. Santamarina, fondé sur leurs nombreuses observations et expériences (*Arc. de Medicina Infantil*, Habana, vol. VII, no 2, juin 1938).

Au **syndrome cholérique**, le professeur P. Nobécourt a consacré trois importantes leçons (*Concours médical*, 13 et 27 mars, 17 avril 1938) ; notamment, il précise les indications des injections de sérum artificiel destinées à lutter contre la déshydratation. Il rappelle les règles établies par M. Lévy en 1933[1] : le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est, chez le nourrisson, de $\frac{1^{gr},75}{3,80} = 0,46$. Quand ce rapport reste normal, il faut injecter du sérum glucosé, avec ou sans insuline. S'il est augmenté par accroissement du chlore globulaire, il faut recourir au sérum bicarbonaté qui abaisse le chlore globulaire ; s'il est augmenté par abaissement du chlore plasmatique, on injectera à la fois du sérum salé, qui augmente le chlore plasmatique, et du sérum bicarbonaté, pour redresser le rapport ; enfin, si le rapport est abaissé par diminution du chlore globulaire, on emploie les solutions salines. Mais ces notions ont été critiquées par G. Paisseau et ses collaborateurs, et par ailleurs elles nécessitent des laboratoires spécialisés comme ceux de certains services hospitaliers. Aussi P. Nobécourt conclut-il qu'il vaut mieux recourir aux solutions glucosées, puisque l'éventualité la plus communément observée est l'hyperchlorémie avec rapport normal, et n'injecter que de petites doses de sérum salé ; elles ne peuvent guère être nocives puisque, en injectant 10 centimètres cubes de sérum de Hayem, on n'introduit dans l'organisme que $0^{gr},075$ de sel, dose insignifiante par rapport au chlore total du sang ($5^{gr},35$ p. 1 000). J. Lévesque, estimant que la plupart des états toxiques s'accompagnent d'acidose, conseille d'utiliser d'emblée le bicarbonate de soude en commençant par de faibles doses et en ne dépassant jamais 100 à 150 centimètres cubes par jour. Il faut du reste, autant que possible, faire absorber du liquide par la bouche (*Bulletin médical*, 27 novembre 1937). Willemin-Clog arrive à des conclusions analogues (*La Pédiatrie pratique*, 15 décembre 1937).

Aux **états de dénutrition** grave du nourrisson, T. Valledor a opposé avec succès la **lipothérapie intraveineuse** ; il apporte 60 cas observés dans les dix dernières années. Il a injecté de l'huile d'olive et des lipoïdes en fine émulsion stabilisée par la lécithine, à la dose de 1 à 3 centimètres cubes, par séries de 20 à 50 injections pratiquées tous les jours ou tous les deux jours. Dans tous les cas, il a noté une amélioration notable de l'état général, une récupération très rapide du poids et un meilleur fonctionnement digestif, en même temps qu'une plus forte résistance aux infections intercurrentes. L'émulsion injectée ne doit pas être considérée comme un aliment, étant données les faibles doses employées, mais plutôt comme un excitant de la nutrition et des défenses en rapport avec la stimulation du système réticulo-endothélial (*Bol. de la Soc. Cubana de Pediatria*, mars 1938).

Le mongolisme. — Les cas s'en sont multipliés depuis que l'affection a été décrite en 1866, par Langdon-Down. L'un de nous, se basant sur une expérience déjà longue, a, dans un important mémoire (P. Lereboullet, *Le Nourrisson*, mai et juillet 1938), rappelé les principaux aspects du sujet et insisté notamment sur les divers facteurs étiologiques susceptibles d'être retenus, sur les caractères psychiques et leur évolution, montrant que, si le facies mongolien s'améliore peu à peu, l'arriération psychique reste le phénomène fondamental. Mais elle lui paraît pouvoir être très notablement modifiée par le traitement. L'étude régulière du niveau mental de ses malades traités lui a montré le relèvement progressif de l'âge mental qui, s'il n'atteint qu'exceptionnellement l'âge réel, peut, dans nombre de cas, atteindre et dépasser celui d'un enfant de huit ans. Il a montré, à maintes reprises, les éléments de ce traitement, mettant en œuvre une opothérapie complexe, basée surtout sur l'emploi de la thyroïde et de thymus, des médications de la croissance, parfois le traitement spécifique, souvent une médication calmante à base de petites doses de gardénal. Il a insisté sur le rôle du milieu, et notamment l'importance de l'éducation familiale (*Congrès international de pédiatrie*, Rome, octobre 1937). A cet égard, il est plus optimiste que le Dr Bourgin dans sa récente et importante thèse, inspirée par E. Pichon, et consacrée au langdondownisme (néologisme qui ne nous semble pas devoir être substitué à la dénomination de mongolisme sur laquelle, en dépit de ses imperfections, tout le monde s'entend) (La maladie de Langdon-Down, ou les problèmes du mongolisme, *Thèse Paris*, 1938, Imp. Couderc, Nérac). M. Bourgin admet que l'arriération inéluctable ne peut guère permettre l'élévation du niveau mental au-dessus de quatre ans, ce qui est un peu sévère selon nous. Son travail, considérable, étudie longuement les théories amniogène et génétique du mongolisme, et montre qu'il est impossible de conclure actuellement entre l'une et l'autre. Il renferme nombre de documents intéressants sur ce sujet; toujours d'actualité, et qui appelle encore de nombreuses recherches, les mongoliens, à l'inverse des autres arriérés, étant, selon nous, susceptibles de réelles améliorations et devant, sans doute, l'être davantage encore dans l'avenir.

IV. — Maladies des enfants.

Vulvo-vaginites de l'enfance. — Elles ont attiré l'attention dans ces derniers temps à cause de deux traitements nouveaux qui ont, dans bien des cas, l'inappréciable avantage d'abréger notablement la durée de l'affection, dont on sait la ténacité chez l'enfant ; d'où de nombreuses communications, parmi lesquelles nous citerons celles de Gaté, Michel et Delbos (*Annales des maladies vénériennes*, octobre 1937), de Gaté et Cuilleret (*VIIe Congrès français de gynécologie*, Nice, 19 avril 1938), de J. Huber, J.-A. Lièvre et R. Duperrat (*Soc. de pédiatrie*, 26 avril 1938), le rapport de J.-E. Marcel (*Rev. française de gynécologie et d'obstétrique*, février 1938) et la thèse de Mlle S. Dunand-Henry (Contribution à l'étude du traitement des vulvo-vaginites blennorragique infantiles par le sulfamide et le sulfone, Paris, 1938, Vigot). Nous suivrons de très près le rapport au Congrès de Nice, dû à J.-E. Marcel, qui a apporté à la question une importante contribution personnelle.

La **folliculinothérapie**, premier en date de ces deux traitements, agit (Allen, 1929, et Lewis, 1933) en modifiant la muqueuse vaginale qui se kératinise et dont la réaction devient acide. La folliculine a été administrée par les différentes voies, et il semble que des doses assez fortes soient nécessaires : par voie intramusculaire et sous-cutanée, les plus employées (49 p. 100) des cas), 10 000 unités internationales, soit 1 milligramme d'hormone par semaine ; par la bouche, 200 gouttes par jour, soit 4 000 unités ou 4/10 de milligramme ; enfin par voie vaginale, un suppositoire de 1 000 unités par jour. On observe souvent, pendant le traitement, de la congestion mammaire avec gonflement des seins, pigmentation aréolaire, érectilité et développement du mamelon, et aussi l'apparition de poils pubiens. Les résultats sont démonstratifs : 65 p. 100 des malades guérissent d'emblée et 10 p. 100 après récidive. On a émis la crainte que la folliculine ne modifie dangereusement le développement ultérieur de l'enfant ; mais il semble que l'action de la folliculine soit essentiellement passagère et que les enfants traités deviennent normalement menstruées. J.-E. Marcel estime que l'on peut cependant redouter une influence à distance et fait remarquer que la majorité des pédiatres français répugnent à cette thérapeutique et concluent qu'il faut la réserver aux cas rebelles aux autres thérapeutiques, particulièrement à celle qui est la plus récente et semble la plus efficace : le traitement par les sulfamides.

Le **traitement par les dérivés sulfamidés**, qui avait donné des succès remarquables chez l'adulte, a été également employé chez l'enfant avec des résultats excellents ; J.-E. Marcel rapporte 24 observations provenant de divers hôpitaux parisiens (dont 2 que nous avons eu occasion de suivre, l'une aux Enfants-Assistés, l'autre à Saint-Joseph) ; sur ces 24 cas, 15 ont été suivis par lui, avec 12 guérisons, 2 des échecs

se rapportant à des cas invétérés. Il insiste sur la nécessité de mettre les malades au repos, de préférence à l'hôpital, en donnant des doses assez fortes (1gr, 25 par 10 kilogrammes de poids), en suivant les effets par des examens bihebdomadaires des sécrétions vaginales, des urines et, si possible, la formule sanguine ; il n'a pas observé de cyanose, même chez les nourrissons, mais M. Ribadeau-Dumas l'a signalée ; si le traitement n'agit pas rapidement en huit à dix jours, il faut lui associer un traitement local, puis, si l'échec se prolonge, l'abandonner. Le produit employé a été vingt-trois fois le 1162 F, et une fois le 1399.

Méningites aiguës. — Elles ont également bénéficié dans des proportions très importantes de la médication sulfamidée : il n'est pas exagéré de dire que le pronostic de ces affections si fréquemment mortelles en a été complètement modifié. C'est ce qui ressort de fort nombreux travaux. Beaucoup d'entre eux se rapportent à la **méningite cérébro-spinale** : mémoires de F.-E. Schwenka (*The Journ. of the Amer. Med. Association*, 24 avril 1937), de G. Muraz, H. Chirle et A. Quéguiner (*Presse médicale*, 18 juillet 1938) ; observations de B. Weill-Hallé, Cochemé et Mlle Lautmann, de P. Lereboullet, M. Lelong et J. Bernard (*Soc. de pédiatrie de Paris*, 15 février 1938), de E. Deglos (*Pédiatrie*, mai 1938), de J. Mornet et G. de L'Écluse (*Presse médicale*, 11 juin 1938). Tout récemment, M. Marquézy a rapporté de nouveaux faits, avec L. Launay et Mlle Mage (*Soc. méd. des hôpitaux*, 14 octobre 1938).

D'autres concernent les diverses variétés de **méningites aiguës, surtout à streptocoques**, très souvent d'origine otitique : mémoires de C. Hubert (*Presse médicale*, 14 mai 1938), de R. Martin et A. Delaunay (*Journ. médical français*, mai 1938), de R. Martin, de Debré, J. Marie, M. Ombrédanne, P. Thiroloix et P. Grenet (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 17 juin 1938), de E. May (*Ibid.*, 8 juillet 1938). Le mémoire de L. Tixier envisage le traitement des diverses méningites aiguës par le sulfamide (*Arch. de médecine des enfants*, octobre 1938). Citons encore les travaux d'ensemble de A. Ravina (*Presse médicale*, 2 mars 1938) et de J. Langle (*Concours médical*, 2 mars 1938). De tous ces travaux, on peut conclure à l'admirable efficacité du sulfamide, qui semble très supérieur aux autres médications employées jusqu'ici. Dans ce numéro, M. René Martin a bien voulu donner une importante et très pratique étude sur ce sujet, ce qui nous dispense d'insister davantage.

Les vaccinations. — La vaccination antidiphtérique a conquis actuellement droit de cité et ne soulève plus guère de discussion. Il n'en va pas de même pour la vaccination antitétanique, qui est très peu répandue chez les enfants, comme le constatait récemment E. Sorrel à propos de 3 cas personnels (*Société de pédiatrie de Paris*, 26 avril 1938) ; cette communication a été le point de départ d'une discussion qui s'est poursuivie et qu'a clôturée une communication très précise de M. René Martin. Il est opportun de préciser les conclusions qu'on peut tirer de ces travaux et de ceux de G. Ramon (*Annales de médecine*, octobre 1937, et *Académie de chirurgie*, 18 mai 1938), la dernière communication de cet auteur terminant une intéressante discussion. Signalons aussi l'excellent article de R. Clément (*Presse médicale*, 20 juillet 1938), les thèses de P.-J. Groulier (Contribution à l'étude de la prévention du tétanos par la vaccination, Paris, 1937, Arnette), et de A. Rolland (Contribution à l'étude des vaccinations associées. Paris, 1938, M. Vigné). L'efficacité de la vaccination antitétanique est démontrée de façon indiscutable par les résultats observés chez les chevaux de l'armée (aucun des 35 000 animaux vaccinés n'a été atteint de tétanos, alors que la morbidité chez les non vaccinés est d'environ 1 p. 1000) et par les dosages de l'antitoxine dans le sang des soldats vaccinés (rappelons que la triple vaccination typhoïdique, diphtérique et tétanique est obligatoire dans l'armée depuis la loi du 15 août 1936) ; de plus, et quoique cet argument ne soit pas irréfutable, **il est remarquable qu'aucun cas de tétanos n'ait été constaté chez les 600 000 militaires et les 400 000 civils qui ont été vaccinés jusqu'ici.**

Par ailleurs, les incidents de la vaccination antitétanique sont du même ordre que ceux de la vaccination antidiphtérique.

Si l'on considère que le tétanos est relativement fréquent chez l'enfant, que sa porte d'entrée est souvent méconnue, inapparente, comme nous y avons insisté, il est profondément regrettable que la vaccination antitétanique soit encore aussi peu répandue chez l'enfant ; il est donc indispensable que celle-ci soit systématiquement associée à la vaccination antidiphtérique, ce qui est d'autant plus facile que les réactions n'en sont pas augmentées : on pourrait, à la rigueur, les pratiquer à l'insu des familles.

Mais, en dehors de tout scrupule de conscience, cette manière de faire aurait un inconvénient majeur. Le fait que le sujet est *vacciné* modifie, en effet, la conduite à tenir en cas de plaie susceptible d'être tétanigène. La plupart des pédiatres sont d'accord pour ne pas faire de sérum, même en cas de plaie importante, chez un vacciné certain ; cette règle comporte deux exceptions : l'état de choc marqué qui diminue la résistance

générale de l'organisme, et une hémorragie abondante qui le prive d'une part importante de l'antitoxine circulante. Dans ces deux cas, il convient d'injecter du sérum ; le reste du temps, on se contente de l'injection de rappel d'anatoxine, qui fait monter le taux de l'antitoxine dans le sang.

Chez un *sujet non vacciné*, il faut injecter immédiatement l'anatoxine, puis, une demi-heure après, et en une autre région, faire le sérum et continuer la vaccination. Cette sérovaccination doit même, d'après G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richon et Mme S. Kourilsky (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1938), être étendue au traitement du tétanos confirmé. Cette méthode a été appliquée également à la diphtérie, et G. Ramon d'une part et, d'autre part, R. Debré et Mallet ont apporté leurs premiers résultats de la « séro-anatoxithérapie antidiphtérique » (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1938).

En pratique, il est très facile de pratiquer la double vaccination antidiphtérique et tétanique avec les ampoules de 2 centimètres cubes délivrées par l'Institut Pasteur, sous le nom d'anatoxine mixte diphtérique-tétanique (trois injections à trois semaines d'intervalle). Pour la triple vaccination, il existe également des ampoules toutes préparées de 1, 2 et 3 centimètres cubes, qu'on injecte à trois semaines d'intervalle. L'Institut Pasteur recommande de faire, chez les enfants au-dessous de sept ans, la moitié des doses d'adulte ; R. Clément fait remarquer qu'avec ces doses les réactions sont très fortes chez le nourrisson et le jeune enfant, et préfère un mélange extemporané qui permet — ce qui est sans inconvénient — d'injecter la dose totale d'anatoxine mixte diphtérique-tétanique et de proportionner la dose de vaccin typho-paratyphique à l'âge de l'enfant ; chez le nourrisson, il injecte 0,2 centimètre cube de vaccin T. A. B. ; puis il monte à 0,4 ou 0,5 centimètre cube à la deuxième injection, et à 0,8 ou 1 centimètre cube à la troisième. On augmentera un peu les doses chez les enfants de trois à sept ans, et davantage encore après sept ans. R. Clément recommande de « tâter » la susceptibilité du sujet chez les grands enfants et les adultes en injectant dans le derme une goutte du triple vaccin ; si la réaction est faible, il injecte les doses normales ; au cas de réaction forte, il se contente de doses plus faibles répétées quatre, cinq et six fois. Très vite, il faut l'espérer, on arrivera à fixer, grâce à ces divers travaux, une technique précise et simple applicable aux jeunes enfants, et permettant l'extension de ces vaccinations certainement utiles et dont on a exagéré les inconvénients.

QUELQUES FORMES D'HYPERTONIE SYMPATHIQUE ABDOMINALE CHEZ L'ENFANT

PAR

P. ROHMER
Professeur de clinique infantile
(Strasbourg).

Les fonctions digestives, comme celles de tout l'organisme, sont soumises aux influences antagonistes du sympathique et du parasympathique, qui se superposent à l'automatisme du système végétatif local. On peut dire très schématiquement que le vague est le nerf excito-moteur et excito-sécrétoire, tandis que le sympathique exerce une action inhibitrice sur ces mêmes fonctions. Cette loi subit cependant de nombreuses exceptions. L'excitation du sympathique gastrique, par exemple, tout en arrêtant les mouvements péristaltiques, avec relâchement du tonus musculaire, provoque une contraction énergique du pylore. D'autre part, l'action de chacun de ces systèmes peut être inversée par de fortes excitations, par lesquelles on a obtenu, dans le domaine du sympathique, une augmentation du tonus et du péristaltisme. Les fibres circulaires de l'intestin reçoivent d'ailleurs, dans les conditions de la vie normale, outre les excitations provenant du vague, un influx excito-moteur du sympathique ; contrairement aux contractions rapides provoquées par le pneumogastrique, le sympathique produirait des contractions et des décontractions longues et lentes, dans lesquelles on cherche l'origine des spasmes.

L'enfant présente incontestablement une disposition particulière aux états spasmodiques qui se localisent tout le long du tube digestif et qui semblent être dus à une hypersympathicotonie locale. Les pharyngospasmes, les spasmes de l'œsophage, du cardia, les spasmes médiogastriques, intestinaux, sphynctériens y sont plus fréquents qu'aux autres époques de la vie.

Nous voudrions aussi comprendre dans le groupe des maladies spasmodiques l'**aérophagie**, en tant que ce phénomène constitue réellement un état maladif. Les rares cas

d'**aérophagie** vraie que nous avons observés chez le nourrisson ont toujours été accompagnés de cardiospasmes : l'enfant n'avalait pas trop d'air, mais celui-ci ne pouvait être expulsé normalement. L'observation suivante est, sous ce rapport, très démonstrative :

L'enfant, dont la croissance et l'alimentation avaient été normales pendant les premiers mois, a présenté subitement, à l'âge de trois mois, des accès survenant pendant les repas : dès qu'il avait absorbé environ 50 grammes de son biberon, il s'arrêtait, criait, se crispait et se rejetait en arrière en opisthotonos : au bout de quelques secondes ou minutes, il se calmait, reprenait une position normale et se remettait à boire. Après trois semaines, les crises disparurent, pour revenir à l'âge de cinq mois, au moment où l'on commença à lui donner des bouillies et des purées de légumes. Devant l'écran, on voyait que la première portion de la bouillie de contraste passait dans l'estomac sans difficulté; mais, très vite, il se constituait une poche à air énorme ; la bouillie qui descendait l'œsophage était arrêtée au niveau du cardia où l'œsophage se dilatait, et n'entrait dans l'estomac qu'après un temps d'arrêt. Pendant ce temps, l'enfant présentait l'accès que nous venons de décrire. Il se terminait généralement par un vomissement, avec évacuation de l'air ; l'estomac se rapetissait, et le reste du repas était pris sans encombre. Si l'on introduisait pendant la crise une sonde dans l'estomac, l'air sortait sous une forte pression. Cet état persista pendant plusieurs mois ; le traitement, consistant en changement de milieu, alimentation avec des bouillies épaisses et dilatations du cardia, n'a eu qu'un succès partiel.

Rappelons sous ce rapport aussi la fréquence des **invaginations intestinales** chez le nourrisson, dont l'origine obscure s'expliquerait le plus facilement par l'hypothèse défendue par Delore et Leriche, ainsi que par Goldschmidt, d'après laquelle le premier temps de l'invagination serait la formation d'un anneau de contraction qui, diminuant le calibre de l'intestin, lui permettrait d'entrer dans le segment suivant, et, jouant le rôle d'une véritable tumeur, entraînerait la partie sus-jacente dans la lumière de la partie sous-jacente.

Dans les années 1886 et 1887, le pédiatre danois Hirschsprung a décrit, l'une après l'autre, deux maladies qui présentent beaucoup de points communs : la **sténose hypertrophique du pylore** et le **mégacôlon**. Leur pathogénie paraissait longtemps très obscure. La première de ces maladies avait été considérée par Hirschsprung lui-même comme sténose organique, déterminée par une hypertrophie musculaire congénitale. Thomson, d'Édimbourg (1895), a reconnu le facteur spasmodique qui, d'après lui, serait l'élément primitif et essentiel ; l'hypertrophie musculaire ne serait que secondaire. Cette doctrine souleva, comme celle de Hirschsprung, les plus sérieuses objections ; les deux conceptions sont, dans leur forme primitive du moins, abandonnées. L. Bard semble avoir été le premier à chercher l'origine de cette maladie dans une dystonie vago-sympathique. Il y aurait, d'après cet auteur, une rupture de l'harmonie entre les fonctions motrices de l'estomac et celles du pylore ; ce dernier étant bloqué au moment où le premier se contracte, l'évacuation ne peut se faire que par des vomissements. En réalité, le spasme domine le tableau clinique par la fermeture du pylore qu'il provoque. Mais l'hypertrophie musculaire du pylore est cliniquement indépendante du spasme ; elle existe avant lui, et persiste encore longtemps après la cessation des vomissements, quand les fonctions motrices normales de l'estomac et du pylore sont rétablies depuis longtemps. Quand on se rappelle que l'excitation du sympathique gastrique provoque une contraction énergique du pylore, la conception s'impose avec une probabilité très grande que le spasme et l'hypertrophie ne peuvent être que la conséquence d'une hyperfonction sympathique locale, dont la cause, il est vrai, est encore inconnue.

Le **mégacôlon** se rapproche de l'affection précédente par l'existence d'une très forte hypertrophie de la musculature circulaire d'une partie ou — ce qui est rare — de la totalité du gros intestin ; elle s'accompagne d'une dilatation énorme des mêmes segments.

Hirschsprung a admis pour la maladie qui porte son nom une origine congénitale ; il s'agirait d'une malformation due à une anomalie formatrice ou à un processus pathologique fœtal. Commençant pendant la vie intra-utérine et continuant à évoluer après la naissance, elle se manifesterait cliniquement au moment où elle aurait atteint un certain degré. D'autres auteurs ont accepté, après Hirschsprung, l'origine congénitale, en admettant soit qu'une dilatation primitive serait suivie secondairement d'hypertrophie (Mya), soit le mécanisme inverse : hypertrophie pri-

mitive avec dilatation ultérieure (Fenwick, Genersich).

Si l'existence d'une forme congénitale du mégacôlon est admise, celle d'une forme acquise établie par M. Marfan dès 1895 semblait tout aussi certaine ; elle serait même, de l'avis de la plupart des auteurs, beaucoup plus fréquente que la première. Dans ces cas, la dilatation et l'hypertrophie d'un segment déterminé de l'intestin seraient provoquées par des obstacles situés à des points de prédilection. Par définition, il ne peut s'agir d'un obstacle organique ; la dilatation avec hypertrophie d'un segment intestinal, siégeant en amont d'une sténose, d'une tumeur ou d'une cause organique analogue, n'entre pas dans le cadre de la maladie de Hirschsprung. Les obstacles envisagés par les auteurs sont de nature fonctionnelle ; on ne les retrouve pas à l'autopsie, sur l'intestin ouvert et étalé, mais on a pu souvent démontrer leur existence *intra vitam* à l'occasion d'une intervention chirurgicale, par l'examen radiologique ou par l'introduction d'une sonde qui, après avoir dépassé l'obstacle, donne passage à de grandes masses de gaz et de matières.

Les travaux récents sur les troubles de l'innervation végétative de l'intestin ont donné aux recherches une orientation nouvelle. Nous allons examiner dans quelle mesure les faits positifs qu'elles ont apportés sont susceptibles de fournir dès maintenant une base solide à une théorie neurogène du mégacôlon.

Les arguments les plus importants sont fournis par les résultats des interventions chirurgicales sur le sympathique abdominal, chez des malades atteints de mégacôlon.

Le **traitement neuro-chirurgical du mégacôlon** date de 1927 ; il a été créé par Royle et Wade. Sa base physiologique remonte à Langley et Anderson, qui ont établi le rôle inhibiteur du sympathique lombaire, dont l'excitation provoque un arrêt du péristaltisme colique avec dilatation consécutive. Les auteurs australiens avaient déjà, en 1924, par hasard, à l'occasion d'interventions sur le sympathique chez des malades atteints de la maladie de Little, vu que la constipation opiniâtre dont beaucoup de ces sujets étaient atteints disparaissait après interruption des connexions sympathiques lombaires. En 1927, ils publièrent l'observation d'un garçon de dix ans, atteint d'un mégacôlon congénital, chez lequel ils firent la section du rameau communiquant blanc du premier ganglion lombaire gauche, ainsi que celle des rameaux splanchniques pelviens provenant des quatre ganglions lombaires gauches et celle de la chaîne lombaire gauche au-dessus du quatrième ganglion. Quatre mois après l'opération, l'enfant avait des évacuations quotidiennes spontanées ; une amélioration radiologique a pu être constatée neuf mois après l'intervention.

Depuis cette opération princeps, un certain nombre de cas de mégacôlon ont été traités par des interventions sur le sympathique abdominal. Nous devons les principaux travaux à des auteurs australiens, anglais et américains, et, en France, à R. Leriche et son école. Bien que les observations qui ont été publiées soient de valeur inégale, et que les résultats dépendent beaucoup de l'expérience personnelle des opérateurs et des méthodes qu'ils ont employées, les résultats sont concordants. Nous avons recueilli, dans 35 publications qui ont paru entre 1927 et 1938, 69 cas opérés, sur lesquels on a obtenu 60 guérisons ou améliorations notables, contre 5 échecs et 4 décès imputables à l'intervention. Paessler (1938) a trouvé, dans la littérature médicale mondiale, 117 cas de mégacôlon « idiopathique » traités par sympathectomie avec le résultat suivant :

Guérison ou amélioration notable : 85 p. 100 ;
Échec : 12 p. 100 ;
Décès des suites opératoires : 3 cas.

Certains auteurs ont cherché la solution du problème en examinant leurs malades avec des **substances vagotropes et sympathicotropes**. Les résultats ont été contradictoires. Hoefer et Wittgenstein ont fait à un malade une série d'injections de 1 milligramme de physostigmine par jour ; la constipation et le météorisme disparurent, pour réapparaître lorsque la physostigmine fut remplacée par $0^{mgr},5$ à 1 milligramme d'atropine. La physostigmine, donnée cette fois-ci *per os*, dans les mêmes doses, supprima encore une fois ces symptômes.

Il existe un certain nombre de **travaux expérimentaux** qui parlent dans le même sens.

Hunter a publié des expériences qui mon-

trent que la suppression de l'influence sympathique améliore la fonction d'un côlon inerte.

Noburu Ishikawa, partant du point de vue que l'innervation parasympathique du côlon descendant et du sigmoïde provient du parasympathique pelvien, a sectionné les nerfs pelviens des deux côtés chez le chien et chez le lapin ; au bout de trois à quatre semaines, il s'était produit une hypertrophie et une dilatation du côlon descendant. Chez une fillette de quatre ans avec un mégacôlon typique, manqua la branche colique du plexus sacré. Chez trois adultes avec mégacôlon, l'auteur trouva des cicatrices dans le mésosigmoïde sur le parcours des rameaux parasympathiques; dans deux de ces cas quelques filets nerveux de la paroi intestinale étaient dégénérés. L'auteur conclut, de l'ensemble de ces recherches, que l'interruption de l'innervation parasympathique du côlon est susceptible de produire un mégacôlon.

Loutsch a vu, six mois après la résection des nerfs pelviens, se produire un énorme mégarectum avec hypertrophie de la vessie.

Adamson et Aird (1932) ont reproduit sur l'animal le mégacôlon par la section des nerfs d'Eckard, et ont ensuite ramené le côlon à son volume normal en sectionnant également les deux sympathiques lombaires.

Fontaine et Bérard (1934) ont répété cette expérience sans réussir à reproduire le mégacôlon.

John-J. Morton et W.-J. Merle Scott (1932), dans des expériences sur dix chats, ont fait les constatations suivantes : l'ouverture de l'abdomen provoque, probablement par réflexe, un arrêt total des mouvements du côlon (action sympathique). L'ablation des deux chaînes sympathiques lombaires ou du ganglion mésentérique inférieur est suivie de péristaltisme et d'une augmentation du tonus musculaire sur tout l'intestin. La section d'un nerf isolé sur son parcours dans le mésentère colique n'entraîne que des mouvements localisés au segment desservi par ce nerf.

L'étude des **influences hormonales** sur la genèse du mégacôlon n'a pas fourni de preuves concluantes.

Il existe, par contre, un certain nombre de **faits cliniques** qui militent en faveur de l'existence d'un trouble de l'innervation vagosympathique dans le mégacôlon. Nous n'en citerons qu'un, qui est particulièrement frappant, c'est l'association fréquente du mégacôlon et de la mégavessie. Gask et Ross mentionnent, parmi leurs 29 cas opérés, 4 cas avec des troubles urinaires. Jeanbreau et Truc ont opéré une femme de trente ans atteinte de mégacôlon, pour rétention urinaire complète ; la guérison fut obtenue par résection du plexus hypogastrique. Richer a également guéri, par la même opération, une femme de cinquante ans avec mégacôlon et rétention urinaire. Hurst rapporte le cas d'un garçon de neuf ans avec mégarectum et mégavessie. M. Boppe a communiqué récemment une observation analogue. H.-W. Paessler, qui a spécialement étudié l'existence simultanée de ces deux affections, insiste sur la participation du rectum dans les cas où l'on rencontre une mégavessie. Sur 8 cas de mégacôlon qu'il a observés, il y avait trois fois une mégavessie ; dans ces 3 cas existait également une participation du rectum. Dans les 5 autres cas sans mégarectum, la vessie était indemne. Cette coexistence peut s'expliquer par le fait que les deux organes, rectum et vessie, ont la même innervation sympathique, provenant du plexus hypogastrique. Guidé par ces considérations pathologiques, cet auteur a recherché, dans la

AUTEURS.	NOMBRE des cas.	MASCULINS.	FÉMININS.	MÉGACÔLON.	MÉGAVESSIE.	MÉGARECTUM.
Roth	2	2	0	2	2	2
Germer	1	1	0	1	1	1
Hoffmann	1	1	0	1	1	1
Perthes	1	1	0	1	1	1
Gask et Ross	1	0	1	1	1	1
Ask-Upmark	4	4	0	4	4	4
Ask-Upmark	7	7	0	7	7	probable, non mentionné.
Le Roy des Barres	1	1	0	1	1	0

littérature, dans combien de cas de mégacôlon compliqué de mégavessie il y avait participation du rectum ; il a établi la statistique précédente.

La fréquence de la combinaison du mégarectum avec la mégavessie, dont chacune représente une affection rare, parle fortement en faveur d'une origine commune qui, dans ces cas, doit être cherchée avec probabilité dans une hyperfonction de l'innervation sympathique commune.

De ces données cliniques et expérimentales, il résulte avec certitude qu'il existe, dans toutes les formes de mégacôlon, une dystonie vago-sympathique dans le sens d'une hyperactivité de l'innervation sympathique dans les segments intestinaux atteints. Ce fait ressort avec évidence des résultats opératoires, qui montrent que l'automatisme intestinal normal se rétablit lorsqu'on supprime ou diminue les voies sympathiques afférentes. Inversement, on a pu produire un mégacôlon en créant expérimentalement une prédominance sympathique par la destruction du parasympathique pelvien. Les observations pharmacologiques et cliniques, tout en étant moins univoques, parlent dans le même sens.

L'origine de l'hyperfonction sympathique reste obscure. Elle n'est pas générale, dans le sens de l'ancienne sympathicotonie. La fonction des centres autonomes intramuraux semble aussi être intacte. Le trouble de l'innervation est d'origine centrale ; elle provient soit des centres supérieurs, soit du domaine des splanchniques. Il y a ou bien des impulsions centrales particulièrement intenses, ou bien une hypersensibilité anormalement grande à des excitations normales (Morton et Scott).

Si l'origine de l'hyperfonction sympathique reste incertaine dans la plus grande partie des cas et peut être provoquée par des mécanismes divers d'origine centrale ou périphérique, nous ne devons pas oublier que la période néo-natale et le premier âge en général montrent une prédisposition pour ces états hypersympathicotoniques.

L'attention a été attirée sous ce rapport sur le développement important que présente le système chromaffine à cet âge, en particulier sur celui des paraganglions. Nous signalons ces faits seulement à titre d'indication pour des recherches ultérieures.

Mentionnons, pour terminer, les **rapports entre le mégacôlon et la maladie cœliaque.** Nous avons observé un cas qui a été communiqué par A. Vallette et B. Rosenkranz, où une maladie cœliaque indubitable coexistait avec un mégacôlon et dolichosigmoïde. L'enfant a quitté le service, amélioré par un traitement qui visait en première ligne la maladie cœliaque. Giraud et Astier ont rapporté un cas analogue qui guérit par un traitement aux rayons ultra-violets et une cure antisyphilitique.

Le sympathique exerce une action inhibitrice sur les sécrétions, peut-être aussi sur la résorption. La possibilité de l'origine hypersympathicotonique de certaines dyspepsies chroniques mérite aussi d'être retenue, du moins à titre d'hypothèse de travail.

SUR UNE ÉPIDÉMIE D'ŒDÈME PULMONAIRE INFECTIEUX SUBAIGU DU NOURRISSON

(BRONCHO-ALVÉOLITE SPUMEUSE)

PAR

P. LEREBOULLET, Marcel LELONG, J. DELARUE et JOSEPH

Pendant les premiers mois de l'année 1938 — fin de l'hiver et début du printemps — nous avons observé dans les nourriceries de l'hospice des Enfants-Assistés, dans une ambiance épidémique où se côtoyaient rhino-bronchites et broncho-pneumonies à forme commune, 28 cas d'un syndrome respiratoire subaigu, infectieux, caractérisé par une toux coqueluchoïde déclenchée par les mouvements, par l'apparition très fréquente aux lèvres de l'enfant d'une mousse aérée, la présence dans la poitrine de nombreuses crépitations fines, la conservation relative de l'état général et une évolution curable dans la majorité des cas.

Ce syndrome reproduit tous les traits du tableau clinique individualisé pour la première fois en 1926 par Robert Debré, Semelaigne et Cournand (1), sous le nom d'*œdème infectieux*

(1) Robert Debré, Semelaigne et Cournand, Œdème infectieux subaigu et curable chez le nourrisson (*Soc. pédiatrie*, 1926, p. 72).

subaigu et curable du nourrisson. A l'aide de 4 cas, ces auteurs en effet soulignaient déjà le caractère impérieux de la toux, « survenant aussitôt que l'on touche à l'enfant », les « très nombreux râles crépitants secs, fins, éclatant par bouffées à la fin de l'inspiration », le peu de retentissement sur l'état général et, enfin, le bon pronostic du syndrome.

Par leur grand nombre, les faits que nous rapportons représentent la documentation la plus riche que l'on ait jusqu'ici produite sur cette réaction clinique véritablement tout à fait particulière. Leur publication nous a paru constituer une contribution fort utile à sa connaissance bien imparfaite. Grâce à eux, nous pouvons non seulement confirmer la réalité du syndrome et l'exactitude de ses lignes fondamentales, mais aussi le compléter en précisant certains points et en ajoutant des notions nouvelles : connaissance de formes plus rapides, de formes à évolution mortelle ; adjonction d'un symptôme très curieux, l'*expectoration mousseuse.* L'étude de cette expectoration, celle des lésions broncho-pulmonaires constatées à l'occasion de quatre autopsies nous ont amenés à montrer les obscurités qui règnent encore sur son support anatomique et à proposer pour ce syndrome, dont la personnalité clinique est indiscutable, un nom également bien spécial, affirmant cette individualité : la *broncho-alvéolite spumeuse.*

Si l'expectoration mousseuse — c'est-à-dire l'apparition d'écume aux lèvres du nourrisson à la suite de secousses répétées de toux — est déjà connue, elle n'a guère été signalée jusqu'ici que dans des états bien différents par la gravité de leurs symptômes et la rapidité de leur évolution mortelle.

En 1927, H. Lemaire signalait la « mousse aux lèvres » à propos de 3 cas d'œdème infectieux aigu du poumon, dont 2 terminés par la mort.

Plus tard, en 1934, M. Ribadeau-Dumas (1) et en 1936 son élève Mlle Artarit mentionnaient une « mousse très aérée » aux lèvres de nourrissons frappés de formes graves d'infections pulmonaires. Dans tous ces cas, l'expectoration mousseuse avait toujours été du plus mauvais augure, alors qu'il n'en a pas été de même dans nos observations.

(1) RIBADEAU-DUMAS, *Encyclopédie médic.-chirurg., Pédiatrie*, t. II, 4068-3, et Thèse de Mlle Artarit, Paris, 1936.

Toutefois, dès 1933, avaient déjà été observés dans nos nourriceries des faits se rapprochant par leurs caractères cliniques de ceux décrits par MM. Debré, Semelaigne et Cournand, mais présentant en outre une expectoration mousseuse relativement marquée, qui nous avait, dès ce moment, frappés. Ces faits, survenus au cours de l'épidémie grippale saisonnière, avaient fait l'objet d'une clinique de l'un de nous (2) et de la thèse de son élève Gouzounat. En 1935, de nouveaux cas, également accompagnés d'une expectoration mousseuse, furent de même observés dans nos nourriceries au cours de l'hiver. Tous ces faits, toutefois, différaient, par quelques traits de leur évolution, de ceux que nous rapportons aujourd'hui.

* * *

Parmi nos 28 observations, 20 — le plus grand nombre — doivent être détachées, elles forment un ensemble homogène de cas très semblables entre eux et *qui, tous, ont guéri.*

Le jeune âge des enfants nous paraît le fait étiologique le plus important.

Cinq avaient de vingt-six jours à un mois et demi ;

Dix avaient de un mois et demi à quatre mois ;

Trois avaient de quatre mois à sept mois ;

Trois seulement, nés prématurés et débiles, étaient encore, au moment du début de la maladie, dans des conditions générales de nutrition médiocres et pesaient moins de 3 kilogrammes. Si la prématuration, la débilité congénitale, l'hypothrepsie ont dû favoriser l'éclosion de l'infection, elles n'en sont pas une condition essentielle, et le syndrome que nous avons observé a frappé en majorité des nourrissons ne présentant aucune tare pathologique vraiment capitale.

L'étape initiale de l'infection est marquée par un coryza banal, accompagné d'un *léger mouvement thermique* à 38°, souvent complètement apyrétique.

Le premier symptôme qui attire réellement l'attention est, deux ou trois jours après, la

(2) H. LEMAIRE, *Soc. pédiatrie*, 17 mai 1927, p. 212. — P. LEREBOULLET, La grippe chez le nourrisson (*Gaz. hôp.*, 1er février 1933, p. 155, et Thèse de Gouzounat, Paris, 1933).

toux. Cette toux a d'emblée des caractères très spéciaux. C'est une toux impérieuse, coqueluchoïde, *se déclenchant ou s'exagérant dès qu'on remue l'enfant*, aboutissant à mesure qu'elle se répète à l'apparition entre les lèvres du bébé et aux commissures d'une *écume blanche* finement aérée. Au moment de la visite, le matin, l'infirmière signale que tel nourrisson « a moussé ».

Au repos, l'aspect de l'enfant est presque normal. Calme, il repose dans son berceau, ne tousse pas, ou peu, n'est pas gêné pour respirer. C'est seulement à un examen minutieux qu'on remarque une polypnée superficielle, un teint moins rosé que de coutume, une légère cyanose des lèvres et des ongles.

Vient-on à déplacer l'enfant pour l'alimenter, pour l'examiner, pour faire sa toilette, une circonstance quelconque provoque-t-elle les cris du tout-petit, alors la toux apparaît, interminable, incoercible.

La *crise de toux* est faite d'une série de secousses brèves, se succédant à intervalles courts et égaux, d'une manière monotone. Le nombre des secousses est au moins d'une trentaine. Le timbre de la toux est sec, métallique, ou rauque, voilé, donnant l'impression d'un trouble laryngé. La crise de toux s'accompagne de congestion de la face ; quand l'enfant vient de boire, elle peut être l'occasion d'un vomissement. Il n'y a jamais de reprise typique, et la confusion avec la coqueluche n'est pas possible.

Cette confusion est d'autant moins permise que, dès le premier jour, la toux s'accompagne d'un second symptôme, insolite chez un nourrisson : la *mousse sur les lèvres* (18 cas sur les 20). A mesure que la crise se prolonge, les secousses de toux font apparaître aux lèvres de l'enfant une spume blanchâtre, très finement aérée, plus ou moins abondante, se reproduisant immédiatement dès qu'on l'essuie. Parfois, ce symptôme n'est qu'ébauché, et l'on ne trouve qu'une mince écume entre les lèvres de l'enfant ; plus souvent, la mousse s'écoule en grande quantité par les commissures, et quelquefois par les narines.

A ce moment, l'aspect de l'enfant est modifié : il est d'une pâleur cyanique, les lèvres sont bleuâtres. La respiration est nettement accélérée ; on note un peu de tirage épigastrique et sus-sternal, parfois un léger battement des ailes du nez. Il n'y a pas de stridor. Les extrémités sont froides et violacées.

La sonorité de la paroi thoracique est normale à la percussion. L'auscultation fait entendre une *pluie de râles bulleux fins, inspiratoires*, tantôt sur une large zone du thorax, tantôt en un point plus limité, à une base ou dans l'aisselle le plus souvent.

Contrastant avec l'importance de ces signes fonctionnels ou stéthacoustiques, la *température est presque normale*. Elle dépasse rarement 38° ; le petit malade peut être complètement apyrétique. La courbe pondérale peut ne pas être modifiée ; on note cependant le plus souvent une légère baisse de poids, liée à la diminution de l'appétit et à la gêne qu'apportent les accès de toux à l'alimentation. Mais l'absence de signes généraux de toxi-infection est, dans tous les cas, remarquable. L'examen complet du bébé ne décèle rien d'anormal ; le foie n'est pas gros, la rate est normale, il n'y a pas d'albumine dans les urines ; les selles sont normales.

La guérison, dans ces cas, est la terminaison habituelle : elle se fait en cinq à dix jours. Dans 2 cas seulement l'évolution a dépassé dix jours, la maladie étant faite de deux à trois rechutes séparées par des rémissions plus ou moins longues, la durée totale ayant été de douze jours dans un cas (en deux poussées) et de vingt-sept jours dans l'autre (en trois poussées).

***

A ces 20 cas terminés par la guérison s'ajoutent 8 *autres cas mortels*, mais que nous n'avons pas le droit de séparer des premiers, car, pendant les premiers jours de leur évolution, ils se présentaient avec un aspect identique. Même donnée étiologique essentielle : le jeune âge des nourrissons (de un à quatre mois). Ici, cependant, se vérifie d'une manière plus nette l'influence de la prématuration : tous étaient des prématurés, avec — sauf dans un cas — un retard pondéral encore très marqué au moment de l'éclosion du syndrome. Même début rapide par une toux immédiatement coqueluchoïde, déclenchée par les mouvements imprimés au corps de l'enfant, ramenant aux lèvres une expectoration finement spumeuse, râles fins inspiratoires disséminés ou localisés

apyrexie ou état à peine subfébrile : tels sont les symptômes décelés pendant les premiers jours, ce sont les mêmes exactement que ceux constatés dans les formes à terminaison favorable.

Vers le sixième jour, la fièvre s'élève et se met à osciller entre 38° et 40°. La toux perd son caractère spasmodique, la mousse aérée n'apparaît plus sur les lèvres ; une dyspnée, évidente au premier regard, s'installe, avec battement des ailes du nez, tirage épigastrique et surtout cyanose permanente avec arythmie respiratoire, tachycardie, gros foie. Les râles fins des premiers jours cèdent la place à des râles bulleux plus gros, plus humides, inspiratoires et expiratoires, disposés en un ou plusieurs foyers ; les bronches s'encombrent de runchus et de sibilants ; des convulsions peuvent éclater : le tableau du début, qui permettait d'espérer l'évolution favorable habituelle, a viré en celui d'une *broncho-pneumonie aiguë à forme commune*, et la mort survient en une à deux semaines.

Cette succession de deux tableaux cliniques aussi différents peut s'expliquer de deux façons : il peut s'agir soit de l'exaltation brusque de la virulence de l'infection primitive, soit de l'adjonction d'une infection secondaire. En faveur de la deuxième hypothèse plaide le fait que, pendant les trois mois où nous avons observé ce syndrome insolite, nous avons noté dans nos salles une recrudescence des épidémies respiratoires saisonnières (rhino-pharyngites, otites, rhino-bronchites, broncho-pneumonies, pleurésies purulentes, etc.), le pneumocoque jouant un grand rôle dans ces manifestations diverses.

***

Six de nos petits malades ont pu être *radiographiés* au moment où ils présentaient l'expectoration mousseuse.

Les images constatées ont été variables. Dans un cas, l'aspect radiologique du thorax est normal : on peut à peine relever une exagération légère des ombres vasculaires irradiant à partir du hile. Dans un autre cas, on note une diminution diffuse de transparence du champ pulmonaire droit et des taches fines, arrondies, disséminées dans la région juxta-hilaire gauche. Dans les 4 autres cas, de petites plages d'opacité peu foncée, mal limitée, occupent la partie moyenne des champs pulmonaires. Dans les formes curables, les ombres sont moins denses, moins étendues, plus floues ; dans les formes compliquées, elles correspondent à des zones de condensation nette du parenchyme.

***

Tel est le curieux syndrome que nous avons observé. Ce qui le spécifie, c'est, chez un malade porteur de crépitations fines plus ou moins localisées, la *coïncidence d'une expectoration mousseuse aérée avec une évolution curable*, du moins dans la grande majorité des cas.

Son éclosion, sous forme d'une épidémie de salle, prouve bien sa nature infectieuse.

Rien cependant ne nous permet de préciser l'infection en cause. L'idée d'une coqueluche atypique est insoutenable, par suite de l'absence d'invasion progressive, du caractère d'emblée spasmodique de la toux, du manque de reprise, de la pluie de râles fins constatée dès le premier jour, de la mousse aux lèvres jamais signalée dans la coqueluche, de la trop courte durée de la maladie, du manque dans le voisinage de formes caractéristiques de coqueluche.

Le *caractère épidémique* se comprend d'ailleurs aussi bien avec une infection saisonnière, hiberno-vernale, telle que celles qu'on voit communément dans les agglomérations de nourrissons et qu'on a souvent rattachées à la grippe épidémique ou saisonnière ; la brève rhino-pharyngite constatée quelques jours avant l'éclosion de la maladie a pu en être l'étape initiale.

Dans la spume recueillie sur les lèvres des nourrissons, nous avons pu à plusieurs reprises, avec M. J. Pochon, déceler le pneumocoque. Rien ne nous permet d'affirmer que ce germe ait pu ici jouer un rôle spécifique. Rien non plus ne nous autorise à nier ce rôle. En tout cas, le pneumocoque a vraisemblablement joué un rôle comme agent secondaire ; sans doute explique-t-il l'infection broncho-pneumonique responsable de nos cas mortels.

***

Le point le plus délicat soulevé par nos observations est celui de leur interprétation anatomique.

Comme dans les cas de Robert Debré, Semelaigne et Cournand, les signes d'auscultation imposent l'idée d'œdème pulmonaire. L'apparition d'une mousse finement aérée sur les lèvres de l'enfant semble renforcer cette hypothèse.

L'étude de la mousse aérée n'a cependant pas permis d'y retrouver les caractères typiques, chiniques et cytologiques du liquide d'œdème. Sa couleur n'est pas rosée, mais blanche. Sa teneur en albumine ne dépasse pas 2 grammes par litre. L'examen histologique, s'il prouve que cette mousse, par les éléments bronchiques qu'elle contient, est bien une expectoration, oblige à la considérer plus comme un produit d'hypersécrétion muqueuse que comme un exsudat œdémateux d'origine alvéolaire. Sur les frottis de cette spume, colorés au muci-carmin de Mayer, les gouttelettes d'exsudat séro-albumineux sont rares. On trouve surtout de larges plages muci-carminophiles qui, en certains points, se montrent fort denses, et en d'autres points sont dissociées par le vestige de bulles d'air. Les éléments cellulaires sont peu nombreux : ce sont surtout des cellules bronchiques et des macrophages plus ou moins altérés ; les leucocytes polynucléaires sont relativement rares.

***

L'*étude anatomique des poumons* a été faite dans 4 cas ; chez aucun de ces sujets nous n'avons observé l'aspect classique du poumon œdémateux, tuméfié, rouge vif, ruisselant d'une abondante sérosité rosée. Les caractères macroscopiques sont ceux des broncho-pneumonies à foyers disséminés les plus banales.

L'étude histologique permet de préciser qu'il s'agit bien, dans tous ces cas, de lésions de type broncho-pneumonique, ne présentant pas de prime abord de particularités notables. Ce sont des foyers acineux plus ou moins confluents d'alvéolite fibrino-leucocytaire ou macrophagique, parsemés par places de petits îlots infundibulaires de suppuration. Dans un cas se trouve réalisé en certains acini l'aspect typique de la « Riesenzellen-pneumonie ».

Les phénomènes d'œdème ne sont pas plus marqués ici que dans n'importe quelle autre broncho-pneumonie. Du moins en est-il ainsi dans 3 cas, sur les 4 que nous avons pu étudier. Ce n'est que dans une observation que l'examen histologique montre une particulière abondance des exsudats alvéolaires séro-fibrineux ; ils sont surtout localisés aux bases pulmonaires, où ils forment de larges plages plus ou moins confluentes, mais de distribution nettement lobulaire. Même, dans ce cas, l'alvéolite œdémateuse n'est pas la lésion dominante et ne dépasse guère en abondance ce qu'on observe dans l'étude de nombreuses broncho-pneumonies.

Mais, à côté de ces constatations sans autonomie, l'étude histologique de nos 4 cas nous a montré d'une manière constante des altérations moins banales. Le parenchyme pulmonaire présente tout d'abord des altérations pariéto-alvéolaires considérables. Elles ont une distribution nettement lobulaire ou acineuse, rendue plus évidente encore grâce à la persistance — propre à l'âge de nos sujets — de septa interlobulaires et inter-acineux très visibles. Ces altérations de l'appareil alvéolaire réalisent les deux formes habituelles de la « pneumonie réticulée ».

La plus abondamment réalisée est la forme hyperplasique : les parois alvéolaires sont élargies au point que la cavité de l'alvéole peut disparaître et que de véritables foyers d'atéllectasie sont réalisés. La forme atrophique est également représentée et aboutit à la constitution de foyers acineux ou lobulaires d'emphysème.

Par ailleurs, dans tous nos cas, les *altérations bronchiques se montrent considérables*. La lumière des bronches et des bronchioles est presque partout remplie de mucus, effet d'une *hypersécrétion intense* qui porte non seulement sur l'épithélium mucipare de revêtement, mais aussi sur les glandes annexes des grosses bronches. La tunique musculaire est très amincie, et le calibre des conduits aériens paraît élargi dans l'ensemble. Dans l'adventice et dans le chorion se voient de très nombreux vaisseaux très congestionnés.

C'est dans ces altérations pariéto-alvéolaires et bronchiques que nous avons trouvé les particularités des cas que nous avons étudiés, parce qu'elles y sont constantes et parce qu'elles ne sont jamais aussi marquées qu'elles le sont ici

dans les broncho-pneumonies habituelles de l'enfance.

***

Ces constatations pourraient inciter à discuter la légitimité du terme d'œdème pulmonaire appliqué à ces cas, et l'on pourrait rappeler que, dans sa description du syndrome, le professeur Robert Debré n'a proposé ce nom qu'à titre provisoire et en attendant des études ultérieures. Nous ne le pensons pas cependant, les formes curables — les seules typiques — gardent leur secret anatomique. La dénomination de bronchiolite aiguë, adoptée par Röhmer et Phelizot (1) pour des faits comparables, ne marque qu'une partie de la vérité. Celle de *broncho-alvéolite spumeuse* que nous proposons a l'intérêt de souligner la diffusion des lésions à tout l'arbre respiratoire sans trop en préjuger la nature, tout en mettant l'accent sur un signe objectif curieux de la maladie.

ICTÈRE GRAVE HÉMOPATHIQUE DU NOUVEAU-NÉ

ÉRYTHROBLASTÉMIE LÉGÈRE MAIS PROLONGÉE GUÉRISON PAR L'HÉMOTHÉRAPIE INTRAVEINEUSE

PAR MM.

Julien MARIE et A. BOUTET

On sait que l'ictère grave familial du nouveau-né est une affection particulière, se traduisant presque immédiatement après la naissance et d'évolution rapidement mortelle, si l'hémothérapie intraveineuse n'est pas réalisée. Cette maladie ictérigène grave du nouveau-né, malgré l'intumescence constante du foie et surtout de la rate, ne relève pas d'une hépatite, comme l'ictère grave infectieux du nouveau-né ou l'ictère syphilitique précoce du nourrisson : cet ictère est la traduction d'une maladie du sang, d'une hémopathie constitutionnelle remarquable par la régularité tragique avec laquelle elle atteint tous les nouveau-nés d'une famille, à l'exception du premier et souvent du second enfant. La rareté relative de cette maladie n'excuse pas sa méconnaissance de la part du médecin. D'abord, il en est de l'ictère grave hémopathique comme de beaucoup de maladies : elles apparaissent singulièrement moins rares quand on en connaît l'existence et qu'on sait les reconnaître. Ainsi, depuis les importantes recherches de M. Péhu, en 1933, qui ont fixé l'attention des piédiatres sur cette maladie décrite en 1908 par Pfannenstiel, de multiples observations ont été rapportées, en particulier par MM. J. Cathala, R. Marquézy, E. Terrien, G. Blechmann et P.-P. Lévy, P.-P. Lévy et Mme Montlaur. D'autre part, méconnaître cette affection aboutit à la carence du seul traitement qui peut guérir, et totalement guérir, le nouveau-né.

C'est pour illustrer ces considérations que nous rapportons cette nouvelle observation d'ictère grave hémopathique du nouveau-né, qui dévoile, dans cette famille, la tare sanguine dont risqueront d'être frappés tous les enfants ultérieurs, à leur naissance même.

OBSERVATION. — Monique N... est née le 10 février 1938. Pendant toute la durée de la grossesse, l'état de santé de la mère fut excellent.

L'accouchement fut normal, sauf une hémorragie après la délivrance. Le poids de l'enfant était de 3 240 grammes, celui du placenta de 525 grammes.

Monique est née à 3 heures du matin ; on ne remarque rien d'anormal pendant les premières heures ; mais déjà à 8 heures du matin, donc à la cinquième heure de la vie, on s'aperçoit du teint jaune de l'enfant. Puis la jaunisse s'accentue ; le nourrisson a mauvaise apparence. Nous examinons l'enfant le troisième jour.

Examen le 3e jour de la vie. — L'ictère est intense, jaune foncé, généralisé, intéressant les conjonctives. Les urines sont très foncées, acajou ou jaune vert, tachant le linge. Les selles sont colorées, presque toujours vertes, au nombre de 5 à 6 par jour. Nous ne constatons aucune hémorragie cutanée, aucun purpura. Cependant, les gencives sont saignotantes et le demeureront pendant quelques jours.

L'examen somatique révèle essentiellement une grosse rate, facilement palpable dans l'abdomen, un foie également gros, débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Le reste de l'examen viscéral est négatif, en particulier on ne constate aucun signe neurologique.

Le nourrisson a mauvaise apparence. Il demeure somnolent, sans force, criant à peine ; il ne peut téter le sein de la mère ; on tire donc le lait et on le donne au biberon. Les tétées sont interminables, l'enfant s'assoupissant constamment pendant leur durée, et il faut insister et la réveiller sans cesse pour arriver à l'alimenter.

(1) RÖHMER et Mlle PHELIZOT, Bronchiolite aiguë grippale avec accès d'apnée chez le nouveau-né ; évolution favorable (*Société pédiatrie*, 16 juin 1931, p. 360).

La température est normale.

Dans ces conditions, nous portons le diagnostic d'ictère grave congénital hémopathique. Instruits par les travaux de M. Péhu, nous reconnaissons, dans le syndrome présenté par cette enfant, les grands signes de l'ictère grave congénital : la précocitéde la jaunisse, notée par le médecin dès la cinquième heure de la vie, l'intensité del'ictère et sa rapidité d'installation, l'hypertrophie spléno-hépatique, à prédominance splénique, l'atteinte profonde du nourrisson, somnolent, précomateux, s'alimentant avec une difficulté marquée.

Nous conseillons l'injection sous-cutanée journalière de 20 centimètres cubes de sang paternel, une tétée supplémentaire dans la nuit, et demandons un *examen du sang.* Ce dernier révèle une anémie très importante (1 990 000 globules rouges) et une érythroblastose très médiocre : 486 érythroblastes par millimètre cube de sang, 6 p. 100 par rapport aux leucocytes. En voici le détail :

Hémogramme du 5e jour. — Hématies : 1 990 000. Anisocytose et poïkilocytose légères, polychromatophilie nette. *Formes anormales :* mégaloblastes à noyau perlé absents, érythroblastes : 486 par millimètre cube de sang, 6 p. 100 par rapport aux leucocytes.

Hémoglobine : 61 p. 100 (Sahli) ; dosage photométrique 8,54 pour 100 centimètres cubes de sang ; teneur en hémoglobine 4,2 par millions d'hématies (normales : 2,8 à 3 grammes).

Valeur globulaire : 1,5.

Leucocytes : 8 100 par millimètre cube.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	39
— éosinophiles	6
— basophiles	0
Mononucléaires grands	0
— moyens	6
Lymphocytes	35
Monocytes	7
Myélocytes	7

Les 4e, 5e et 6e jours de la vie, la situation s'aggrave. Le nourrisson est très soporeux ; il présente des secousses cloniques des muscles périorbitaires et péribuccaux. L'ictère cholurique est intensément foncé ; le saignotement des gencives persiste, mais il n'y a pas d'hémorragie ombilicale ni anale. Une éruption de pemphigus se développe dans la région occipitale et cervico-dorsale supérieure. La rate est toujours très grosse, le foie gros et ferme. Le poids est tombé à 2 975 grammes, soit une chute de 400 grammes depuis la naissance.

Dans ces conditions, nous estimons que l'hémothérapie par injections sous-cutanées de sang paternel est insuffisante, et nous conseillons une transfusion sanguine après dénudation veineuse. Notre collègue G. Dreyfus-Séeréalise avec une technique parfaite cette intervention et injecte à l'enfant, le 8e jour de la vie, 80 centimètres cubes de sang paternel. Le père, la mère et l'enfant sont, tous les trois, du groupe IV.

Les jours suivants, la situation commence à s'améliorer. Le lendemain de la transfusion, 9e jour de la vie, le poids augmente de 85 grammes ; l'ascension se poursuit les 10e, 11e et 12e jours ; le poids atteint 3 kg,150. Il demeure stationnaire les 13e 14e et 15e jours.

Examen du 15e jour. L'état de l'enfant est nettement amélioré ; elle s'alimente mieux ; elle est moins somnolente ; mais la jaunisse est toujours très intense, les selles vertes et nombreuses, les urines très foncées, la rate et le foie hypertrophiés. Un nouvel examen de sang, le 24 février, 14e jour de la vie, montre une élévation notable des globules rouges à 2 710 000. Les érythroblastes sont au nombre de 5 p. 100 par rapport aux leucocytes, de 1/3 700 par rapport aux globules rouges.

Hémogramme du 14e jour. — Hématies : 2 710 000. Anisocytose et poïkilocytose légères, polychromatophilie nette. *Formes anormales :* érythroblastes : un pour 3 700 globules rouges, soit 730 par millimètre cube, 5 p. 100 par rapport aux leucocytes.

Hémoglobine : 65 (Sahli) ; dosage photométrique 9,10 pour 100 centimètres cubes de sang. Teneur en hémoglobine 3,3 par million d'hématies.

Valeur globulaire : 1,2.

Leucocytes : 14 500.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	31
— éosinophiles	10
— basophiles	2
Mononucléaires grands	0
— moyens	3
Lymphocytes	43
Monocytes	9
Myélocytes	2

Malgré l'amélioration, la situation demeure très précaire, le poids est stationnaire depuis trois jours ; l'anémie est toujours profonde, et nous conseillons formellement une deuxième transfusion sanguine. Nous faisons injecter chaque jour 1 centimètre cube d'extrait anti-anémique de foie. Enfin, l'enfant est toujours alimentée au lait de mère. La deuxième transfusion, de 90 grammes, est pratiquée le 16e jour de la vie, par le Dr G. Dreyfus-Sée.

Évolution ultérieure. — Peu à peu, la situation se transforme : le nourrisson s'éveille, s'alimente de mieux en mieux ; le poids monte pendant trois jours (3kg,350), demeure stationnaire pendant six jours, puis commence une ascension régulière constante. L'ictère demeure toujours foncé, mais vire de couleur et devient orange. Les selles resterout vertes jusqu'à la 5e semaine ; le foie et la rate sont toujours gros. L'hémogramme du 5 mars, 24e jour de la vie, montre une augmentation importante des globules rouges, qui atteignent 3 250 000. Les normoblastes sont très rares.

Hémogramme du 24e jour. — Hématies : 3 250 000. Anisocytose légère, poïkilocytose : néant, polychromatophilie légère. *Formes anormales :* normoblastes très rares.

Hémoglobine : 73 p. 100 (Sahli) ; dosage photométrique 10,22 pour 100 centimètres cubes de sang. Teneur en hémoglobine 3,1 par million d'hématies.

Valeur globulaire : 1,12.

Leucocytes : 12 900.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	36
— éosinophiles	7
— basophiles	2
Mononucléaires grands	0
— moyens	13
Lymphocytes	34
Monocytes	6
Myélocytes	2

L'enfant a reçu dix injections sous-cutanées de un centimètre cube d'extrait anti-anémique. Ce dernier est continué à la dose de 2 centimètres cubes tous les deux jours pendant vingt jours. On y associe l'ingestion de 2 000 unités de vitamine C. La situation paraît gagnée : un mois après la naissance, la peau commence à reprendre un aspect normal au niveau des pieds et des mains, affirment les parents, puis ensuite au niveau des membres et du tronc. Six semaines après la naissance, la peau du visage et les conjonctives ont toujours une légère coloration jaune. Au 53e jour, le visage est pâle, les conjonctives encore un peu jaunes, l'enfant crie très fort, tête avec avidité. L'hémogramme du 50e jour fournit les résultats suivants :

Hémogramme du 50e jour. — *Hématies :* 3 280 000. Anisocytose légère. Érythroblastes très rares.

Hémoglobine : 74 p. 100 (Sahli), dosage photométrique 10,36 pour 100 centimètres cubes de sang. Teneur en hémoglobine : 3,1 par million d'hématies.

Valeur globulaire : 1,12.

Leucocytes : 10 650.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	10
— éosinophiles	19
— basophiles	0
Mononucléaires grands	0
— moyens	5
Lymphocytes	63
Monocytes	2
Myélocytes	1

Il est à peu près semblable à celui du 24e jour, mais si l'amélioration hématologique n'est pas appréciable, l'amélioration de l'état général de l'enfant est très apparente. Elle se poursuit régulièrement, la croissance est parfaite ; la rate est cependant toujours augmentée de volume. L'hémogramme du 14 mai, c'est-à-dire à l'âge de trois mois, est normal :

Hémogramme du 93e jour. — *Hématies :* 4 810 000. Absence de modifications morphologiques et de formes anormales.

Hémoglobine : 90 p. 100 (Sahli) ; dosage photométrique 11,20 pour 100 centimètres cubes de sang. Teneur en hémoglobine : 2,3 par million d'hématies.

Valeur globulaire : 0,93.

Leucocytes : 8 500.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	19
— éosinophiles	0
— basophiles	0
Mononucléaires grands	0
— moyens	49
Lymphocytes	29
Monocytes	3
Myélocytes	0

Réexaminée à l'âge de *quatre mois*, l'enfant est trouvée en excellente santé : elle est vive, a souri très tôt, tient sa nuque, ne présente plus la raideur physiologique prépyramidale des membres inférieurs, les réflexes tendineux sont normaux. On ne constate aucun signe de rachitisme, sauf un léger cranio-tabes. Le foie déborde de 2 centimètres le rebord costal, fait normal chez le nourrisson. Le pôle inférieur de la rate est encore légèrement palpable. La peau de l'enfant est très blanche, les conjonctives bleutées comme chez la mère, les cheveux blonds. Elle pèse 6kg, 220 ; son appétit est excellent, et elle est alimentée à l'allaitement mixte.

L'enquête familiale fournit les renseignements suivants :

Le père, âgé de quarante-cinq ans, est en excellente santé. Il n'a jamais contracté de maladies vénériennes, et la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

La mère, âgée de trente-quatre ans, a contracté les maladies épidémiques courantes. Elle a présenté, à sept ans et à treize ans, des crises de rhumatisme articulaire aigu, et une nouvelle crise a suivi la naissance du premier enfant. Elle a présenté deux grossesses antérieures. Elle n'a jamais fait de fausses couches.

Le premier enfant, Jacqueline, âgée de douze ans, est née à terme, pesant 3 250 grammes. Cette grossesse fut normale ; l'accouchement fut long, mais normal ; la mère présenta une hémorragie du *post partum* Actuellement, cette enfant est en excellente santé.

Le deuxième enfant fut un garçon, né le 8 mars 1931. La grossesse et l'accouchement furent normaux. L'enfant pesait 4 000 grammes. Il s'agissait d'un gros enfant, qui serait né, d'après la mère, quinze jours après le terme. Il a seulement respiré deux ou trois fois, sans crier, et est mort. L'autopsie n'a pas été faite.



Cet ictère grave du nouveau-né appartient bien à la maladie de Pfannenstiel. Il en présente les grands signes essentiels que nous avons étudiés ailleurs (1) et que nous résumerons brièvement ici :

1. *La précocité de l'ictère*, qui débute dans les heures qui suivent la naissance, fonce rapidement, devient intense et s'accompagne de cholurie sans décoloration des selles ;

2. *L'hypertrophie spléno-hépatique*, à prédominance splénique ;

3. *L'hypothermie habituelle* mais inconstante, car on peut observer de la fièvre ;

(1) Robert BROCA et Julien MARIE, L'ictère grave familial du nouveau-né, in *Année pédiatrique*, 1936 (Masson et Cie).

4. *L'atteinte profonde* du nouveau-né, abattu, somnolent, précomateux, tétant péniblement ou impossible à alimenter ;

5. *Les caractères de l'hémogramme,* qui sont essentiellement une anémie constante autour de 2 millions de globules rouges, et la présence en nombre considérable d'hématies nucléées (10 000 à 50 000 par millimètre cube de sang) ;

6. *Le caractère familial de la maladie* ;

7. *La guérison par l'hémothérapie.*

Or, si notre observation ne suggère aucune remarque clinique particulière, par contre les caractères de l'hémogramme, l'étude des antécédents familiaux, les résultats de la thérapeutique méritent quelques précisions.

Remarques hématologiques. — L'hémogramme du 57e jour de la vie révèle essentiellement une anémie importante (2 millions de globules rouges) avec anisocytose et poïkylocytose légères et une polychromatophilie nette. Par contre, l'érythroblastémie ne dépasse pas le taux physiologique : elle est de 486 éléments par millimètre cube de sang ; de 6 p. 100 par rapport aux leucocytes. Or, MM. M. Péhu et R. Noël (1) indiquent, chez le nouveau-né normal, une proportion d'érythroblastes de 0,33 pour 1 000 globules rouges et de 5 p. 100 par rapport à l'ensemble des cellules nucléées. En calculant l'érythroblastémie physiologique pour 2 millions de globules rouges, nous obtenons 660 éléments par millimètre cube de sang, donc un chiffre plus élevé que celui constaté chez notre malade.

L'hémogramme du 14e jour de la vie montre une augmentation légère du taux des érythroblastes, en même temps qu'une élévation des globules rouges à 2 7000 000. On trouve un érythroblaste pour 3 700 globules rouges, soit 730 par millimètre cube de sang, soit 5 p. 100 par rapport aux leucocytes. Mais cette constatation ne serait plus physiologique à cette date ; MM. Péhu et Noël précisent que l'érythroblastémie physiologique du nouveau-né est passagère, et que le plus souvent, au 6e jour, le sang ne contient plus de globules rouges nucléés. Or, le 14e jour de la vie, notre malade présente encore 730 érythroblastes par millimètre cube, et il faut attendre l'hémogramme du 24e jour pour ne rencontrer que de très rares érythroblastes. Ainsi l'érythroblastémie présente dans cette observation une dissociation dans ses caractères évolutifs : elle est normale quantitativement, mais pathologique dans sa durée. L'érythroblastémie peut d'ailleurs totalement manquer, comme dans les cas de Mme C. de Lange, de M. Péhu, de M. P.-P. Lévy et Mme Montlaur. Mais il faut bien souligner qu'il n'en est pas de même habituellement, et qu'il est de règle de constater un pourcentage très élevé d'érythroblastes, atteignant 10 000 à 50 000 éléments par millimètre cube de sang. Cependant, notre observation prouve, une fois de plus, que la constatation d'une érythroblastémie ne dépassant pas le taux physiologique ne doit pas empêcher de poser le diagnostic d'ictère grave hémopathique du nouveau-né.

Cette absence d'érythroblastes, dans une maladie rangée dans le groupe des érythroblastoses, a entraîné un certain nombre de critiques et de remarques. Il semble bien, en effet, « que cette anomalie sanguine puisse être considérée bien plus comme un témoin que comme une cause première ». (M. Péhu et Noël).

***

Étude de l'enquête familiale. — L'enquête étiologique de notre cas montre que le caractère familial manque encore, le nourrisson observé étant le premier enfant de cette famille ayant présenté un ictère. C'est pourquoi nous ne pouvons actuellement qualifier de familial cet ictère grave congénital. Cependant, pour bien montrer qu'il s'agit de la même maladie que celle décrite par Pfannenstiel, c'est-à-dire d'un ictère par maladie du sang, d'une hémopathie constitutionnelle, nous le dénommons « ictère grave hémopathique. »

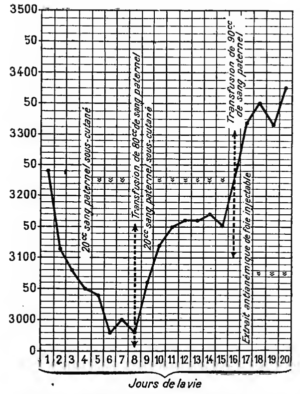
Reprenant l'étude des deux grossesses antérieures, nous constatons que le premier enfant, né à terme, n'a présenté aucun trouble après sa naissance. Ce fait est la règle dans les familles atteintes d'ictère grave congénital familial : le premier enfant est toujours épargné, et souvent le deuxième. Or, la deuxième grossesse fut également menée à terme, mais l'enfant fut mort-né. Il pesait 4 kilogrammes. On peut se demander si cet accident ne représente pas le premier maillon de la chaîne érythro-

(1) M. Péhu et R. Noel, Les érythroblastomes de l'enfance (*Arch. de méd. des Enfants*, juin 1938, no 6, p. 311).

blastosique dans cette famille. Sans doute, l'anamnèse ne nous fournit aucune précision en ce qui concerne l'aspect du fœtus et du placenta permettant d'envisager une anasarque fœto-placentaire du type Schridde. Sans doute, aucune autopsie ne fut pratiquée, mais cependant cette mort inexpliquée d'un gros enfant venu à terme, dans une famille saine, n'est peut-être pas à négliger dans les antécédents d'un nouveau-né atteint d'ictère grave hémopathique.

***

La dernière remarque est d'ordre thérapeutique. Nous avons la conviction que la situation a été transformée à partir du jour où la



Courbe de poids des vingt premiers jours de la vie. L'augmentation pondérale accompagne les transfusions sanguines et se poursuit après elles (fig. 1).

transfusion sanguine fut réalisée. Lors de notre premier examen, le 3e jour de la vie, nous avions prescrit l'hémothérapie sous-cutanée et intramusculaire, à la dose de 20 centimètres cubes de sang paternel chaque jour. Le 7e jour, à notre second examen, la situation s'était aggravée : le nourrisson était léthargique, très difficile à alimenter. On constatait des secousses cloniques des muscles périorbitaires et péribuccaux.

La jaunisse était intense avec saignotement des gencives, le foie et la rate très hypertrophiés ; une éruption de pemphigus se développait dans la région occipitale. Nous avons alors décidé une transfusion sanguine qui fut réalisée le 8e jour, par dénudation de la veine du pli du coude, suivant la technique de Mlle G. Dreyfus-Sée. 80 centimètres cubes de sang paternel furent injectés. Le lendemain et les trois jours suivants, l'amélioration est frappante, le poids augmente, l'enfant est moins somnolente, s'alimente mieux; puis les progrès cessent, le poids reste stationnaire les 13e, 14e et 15e jours. Nous décidons une nouvelle transfusion de 90 grammes, le 16e jour de la vie. L'hémothérapie sous-cutanée est définitivement arrêtée et remplacée par l'injection d'extrait anti-anémique de foie et l'ingestion de vitamine C. Très rapidement, la situation s'améliore, la courbe de poids augmente régulièrement, l'ictère diminue, le foie et la rate reviennent à leurs dimensions normales, et à l'âge de quatre mois l'enfant est un très beau bébé, pesant 6kg,220.

Nous croyons que cette observation nous autorise à préciser les règles du traitement que nous préconisions avec Robert Broca, d'après l'expérience des autres auteurs, en 1936.

Si la seule thérapeutique réellement active est l'hémothérapie, nous avons la conviction qu'elle doit être réalisée d'abord par la voie veineuse. Donc, dès le diagnostic posé, il faut recourir d'urgence à la transfusion sanguine. Nous avions indiqué, d'après les auteurs, une dose totale correspondant au 1/100e du poids du corps, soit 20 à 30 centimètres cubes de sang. Nous pensons actuellement qu'il ne faut pas hésiter à augmenter ces doses, et monter à 30 centimètres cubes de sang par kilogramme de poids. Il y a intérêt, chez le nouveau-né, à injecter une quantité abondante de sang en une seule fois, ce qui permet d'espacer les transfusions dont la technique, à cet âge, est délicate. Nous estimons que la technique la plus sûre est celle qui consiste à dénuder une veine du pli du coude, comme pour réaliser une instillation intraveineuse continue. La transfusion dans le sinus longitudinal est, sans doute, plus facile à réaliser, mais elle est aussi beaucoup plus

dangereuse, car la perforation du sinus n'est pas rare, et l'irruption du sang dans les espaces péricérébraux devient une complication redoutable. La transfusion par voie jugulaire est assez délicate à cet âge, encore qu'elle ait la préférence de ceux qui en possèdent bien la technique.

Cette première transfusion abondante de 80 à 100 centimètres cubes sera peut-être suffisante pour déterminer l'évolution favorable de la maladie. Mais si, après quelques jours d'amélioration, le poids reste stationnaire, si la somnolence du nouveau-né réapparaît, entraînant la difficulté de l'alimentation, il ne faudra pas hésiter à répéter une seconde et même une troisième transfusion, de 80 à 100 centimètres cubes. Les hémogrammes montreront l'augmentation progressive des globules rouges, la diminution, puis la disparition des érythroblastes. Pendant toute cette période critique de la maladie, on ne négligera pas l'appoint que peut apporter l'hémothérapie sous-cutanée et intramusculaire, qui sera répétée chaque jour, pendant 10 à 15 jours, à la dose de 20 centimètres cubes. Mais elle ne constitue qu'une thérapeutique secondaire, et notre observation démontre bien qu'elle se révélait défaillante et incapable, à elle seule, de modifier l'évolution de l'hémopathie congénitale de notre petite malade.

Parmi les médications adjuvantes à prescrire plus tardivement, deux nous paraissent à retenir : l'injection d'extrait anti-anémique de foie, que nous n'avons mise en œuvre que le 16e jour, et l'ingestion de vitamine C. Ces deux médications, dont on connaît l'action dans la réparation des anémies, ont paru aider la régénération globulaire, car il ne faut pas oublier, en effet, que le signe le plus constant de l'hémogramme est non pas l'érythroblastémie, mais l'anémie. Enfin, l'alimentation avec une quantité suffisante de lait maternel permet de mettre le nouveau-né dans les meilleures conditions pour vaincre l'ictère grave hémopathique dont il est atteint.

CONDUITE DU TRAITEMENT DES MÉNINGITES PURULENTES PAR LE PARA-AMINO-PHÉNIL-SULFAMIDE (1162 F)

PAR

René MARTIN
Médecin de l'hôpital Pasteur.

Les méningites purulentes à streptocoques, rarement primitives, presque toujours secondaires à des infections de l'oreille, étaient jusqu'à ces derniers temps considérées comme une affection particulièrement grave, entraînant la mort dans 97 p. 100 des cas environ. Aujourd'hui, le pronostic de cette méningite, grâce à la chimiothérapie, s'est complètement modifié, et on peut dire que cette méningite, correctement traitée, guérit dans la grande majorité des cas.

Les premiers dérivés organo-soufrés ayant une réelle valeur contre le streptocoque furent découverts par Klarer et Mietsch (1932), et expérimentés en 1935 par Domagk. Des très nombreux corps expérimentés avec des résultats variables, il résulte aujourd'hui, comme l'ont montré les travaux de J. et Mme Tréfouel, Nitti et Bovet, effectués à l'Institut Pasteur, dans les laboratoires de MM. Fourneau et Salimbeni, que l'élément actif de ces divers corps est le noyau para-amino-phényl-sulfamide. Nous n'insisterons pas sur les caractères chimiques ni sur les résultats expérimentaux obtenus avec le sulfamide (1162 F), ce sujet ayant déjà été traité dans les colonnes du *Paris médical* (1).

Nous plaçant à un point de vue purement clinique et pratique, nous voudrions donner ici une rapide vue d'ensemble du traitement que nous avons appliqué depuis près d'un an et demi aux méningites à streptocoques.

Jusqu'à ce jour nous avons soigné, seul ou en collaboration avec des confrères, une dizaine de méningites à streptocoques qui toutes ont guéri en un temps variant entre huit jours et un mois.

Lorsqu'il s'agit d'une méningite à strepto-

(1) F. NITTI et A. SIMON, État actuel de la chimiothérapie antistreptococcique (*Paris médical*, n° 23, p. 516, 1937).

coques primitive, le traitement sera purement médical. Dans la très grande majorité des cas, les méningites étant secondaires à une infection octogène, le traitement devra être *médico-chirurgical.*

Nous n'insisterons pas sur le **traitement chirurgical,** qui a été traité en détails tout récemment dans la thèse de Devernoix (1). Contentons-nous de dire que le traitement chirurgical doit avoir pour but de supprimer le foyer causal de l'infection et d'éviter ainsi de nouveaux essaimages microbiens dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'importance de ce traitement chirurgical est primordiale, il reste à la base du traitement des méningites à streptocoques de nature otitique ; le traitement médical serait voué à un échec certain si le foyer causal n'était pas correctement drainé ou, mieux, supprimé. La collaboration médico-chirurgicale est donc, dans ces méningites, particulièrement utile et doit être étroite.

Le **traitement médical** consiste essentiellement dans l'administration du para-amino-phényl-sulfamide.

Notre choix s'est porté sur ce produit, car dans les méningites purulentes à streptocoques, affection très grave, il faut frapper vite et fort, et introduire directement dans l'organisme le maximum du produit actif, que M. et Mme Tréfouel, Nitti et Bovet ont montré être le para-amino-phényl-sulfamide. Pour lutter avec succès contre l'infection méningée, il faut en effet obtenir un taux de concentration de sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien supérieur à 4 milligrammes pour cent et si possible de 6, 7 ou 8 milligrammes. Or, ce taux de concentration dans le liquide céphalo-rachidien n'est obtenu qu'en donnant au malade 0gr,10 à 0gr,15 de sulfamide par kilo, soit chez l'adulte 12 à 18 comprimés dosés à 0gr,50. Lorsque le sulfamide n'est pas donné à l'état libre, mais sous forme de combinaisons, il faut administrer, pour arriver à la même dose de sulfamide, un nombre plus considérable encore de comprimés par jour, même si ces combinaisons libèrent aisément le sulfamide dans l'organisme ; dans d'autres cas, enfin, où la libération est lente et incomplète, le taux nécessaire n'est jamais atteint dans le liquide céphalo-rachidien.

(1) René DEVERNOIX, Pronostic et traitement des méningites septiques otogènes par le para-amino-phényl-sulfamide (*Thèse de Paris*, 1938).

Le traitement médical des méningites à streptocoques par le sulfamide comporte essentiellement, un traitement d'attaque, un traitement d'entretien et un traitement de surveillance.

a. *Traitement d'attaque.* — Il consiste dans l'administration du sulfamide par la bouche et par voie rachidienne.

Par la bouche, chez l'enfant, nous donnons 0gr,15 du produit par kilogramme. Le médicament s'éliminant rapidement, il y a avantage, pour que l'organisme soit certainement imprégné par le produit, à fractionner les doses ; aussi administrons-nous la dose totale en 8 ou 12 prises par vingt-quatre heures, à raison d'une prise toutes les trois heures ou toutes les deux heures. Souvent, nous administrons le médicament le jour, toutes les deux heures, et la nuit, toutes les trois heures.

Par la voie intrarachidienne, l'administration sera quotidienne durant les premiers jours. Après avoir retiré par ponction lombaire 10 à 20 centimètres cubes, selon l'âge, de liquide céphalo-rachidien, on injectera une quantité égale d'une solution de sulfamide à 0gr,85 p. 100 préalablement tiédie au bain-marie.

Nous avons été amené à pratiquer des injections de sulfamide par voie rachidienne pour obtenir le plus rapidement possible un taux de concentration important de 1162 F dans le liquide céphalo-rachidien.

Des recherches que nous avons entreprises avec M. et Mme Tréfouel, Nitti et Bovet, il ressort nettement que le taux de concentration du sulfamide dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, pour une dose déterminée, n'atteint son maximum qu'après trois ou quatre jours; pendant les premiers jours, nous ne saurions trop conseiller, dans les méningites où il faut frapper vite et fort, d'associer, à la médication *per os*, l'administration du produit par voie rachidienne.

A la période du début des méningites purulentes, lorsque les méninges sont profondément lésées, elles sont souvent peu perméables au sulfamide, et laissent filtrer, comme ont pu nous le montrer plusieurs dosages, une quantité de 1162 F insuffisante, aussi est-ce là un second argument justifiant l'administration du sulfamide par voie rachidienne.

Enfin, signalons que, pour certains auteurs, les ponctions lombaires quotidiennes, prati-

quant le drainage des méninges, auraient un rôle favorable sur l'évolution de la maladie.

La voie buccale et la voie rachidienne restent, à notre avis, les voies d'administration normale du produit.

La *voie intrarectale,* dans le traitement d'attaque, ne représente qu'un mode d'administration à conseiller seulement si le malade a des vomissements répétés, ce qui est rare dans les méningites à streptocoques. Cette voie, comme nous avons pu nous en rendre compte (1), est très inférieure à la voie buccale, le taux de concentration du produit dans le sang montant plus lentement et restant toujours d'un tiers, sinon de moitié, inférieur à celui obtenu en donnant une dose équivalente par la bouche.

Quant à la *voie sous-cutanée*, elle a le gros inconvénient de nécessiter des injections très importantes pour arriver à donner des doses suffisantes de sulfamide. Le 1162 F est, en effet, peu soluble dans l'eau ($0^{gr},85$ p. 100) et, chez un enfant pesant 30 kilogrammes, à qui $4^{gr},50$ de sulfamide sont nécessaires par vingt-quatre heures, il faudrait injecter plus de 500 grammes de la préparation par vingt-quatre heures. Nous n'avons pas l'expérience de ce mode d'administration, mais injecté en goutte à goutte sous-cutané, dans des cas particuliers, il serait peut-être appelé à rendre de précieux services.

b. *Traitement d'entretien.* — Le traitement d'attaque, tel que nous venons de l'exposer, sera poursuivi pendant trois, quatre, cinq jours selon les cas ; par la suite, on pourra progressivement diminuer les doses en se basant sur l'*examen clinique* du malade et *sur les résultats fournis par l'étude du liquide céphalo-rachidien.*

L'examen clinique du malade montre, en général, une amélioration rapide.

La température tombe, en deux, trois ou quatre jours, de 40° aux alentours de 38° ; les raideurs diminuent, et surtout le malade sort de sa torpeur, reprend toute sa lucidité et n'accuse plus de céphalée. Un symptôme nouveau apparaît, par contre, presque constamment : *la cyanose.* Cette cyanose, avec les doses de sulfamide que nous conseillons, peut parfois être impressionnante ; elle atteint son maximum vers le deuxième ou troisième jour, puis, spontanément, sans que l'on ait diminué les doses, disparaît par la suite. Cette cyanose, de pathogénie encore très obscure, lorsqu'elle n'est pas due, ce qui est très rare, à de la sulfhémoglobinémie ou à de la méthémoglobinémie, n'est pas une contre-indication à la poursuite du traitement.

L'étude du liquide céphalo-rachidien donne, elle aussi, de précieux renseignements et permet de juger de l'efficacité de la thérapeutique instituée.

Le liquide, franchement purulent, « gris-souris », avant le traitement, s'éclaircit et devient clair en quatre ou cinq jours.

Les germes diminuent de nombre très rapidement ; après vingt-quatre heures en général, on n'en retrouve plus à l'examen direct, et on ne peut les mettre en évidence que par culture. Après trois ou quatre jours, les germes ont complètement disparu, les cultures restant stériles.

La réaction cellulaire diminue d'abord rapidement, puis persiste pendant assez longtemps aux alentours de 60, puis 30 éléments à la cellule de Nageotte.

Le pourcentage des polynucléaires et des lymphocytes se modifie profondément. Alors qu'au début, et avant tout traitement, on trouvait une forte prédominance de polynucléaires, après quelques jours de traitement, et cela jusqu'à la guérison complète, c'est le contraire que l'on observe, les lymphocytes étant toujours beaucoup plus nombreux que les polynucléaires.

L'albumine, enfin, bien qu'assez lentement, diminue, puis revient à un taux normal, tandis que le sucre qui, au début, avait presque complètement disparu, remonte progressivement.

Importance du dosage des sulfamides dans le liquide céphalo-rachidien. — Il faudra enfin toujours doser le sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. Cette étude, sur laquelle nous avons déjà insisté, est du plus grand intérêt ; c'est sur elle que nous nous basons pour intensifier ou diminuer le traitement par le sulfamide.

La perméabilité des méninges au sulfamide, comme nous l'avons déjà signalé, variant selon chaque malade et selon la phase de la maladie, il y a un intérêt primordial à doser, chez le

(1) René MARTIN, Traitement des méningites purulentes à streptocoques par le para-amino-phényl-sulfamide (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1938, p. 1175).

malade, ce produit dans le iqiude céphalo-rachidien.

Pour que le 1162 F agisse, il faut que sa concentration dans le liquide céphalo-rachidien soit égale et, si possible, supérieure à 4 milligrammes pour 100 centimètres cubes.

Si ce taux, après deux ou trois jours, n'est pas atteint, c'est que le traitement institué a été trop timide, et il ne faut pas hésiter a augmenter les doses.

Si, au contraire, les chiffres trouvés sont élevés, 5, 6, parfois 7 milligrammes, c'est que les doses prescrites ont été suffisantes et que les méninges laissent bien filtrer le produit ; dans ces cas, on pourra diminuer légèrement les quantités de sulfamide administrées journellement et suspendre les injections de sulfamide par ponctions lombaires.

Le dosage du sulfamide a également un intérêt *pronostique*, et nous pouvons écrire que les malades qui ont une bonne perméabilité de leurs méninges au 1162 F et chez qui on retrouve dans le liquide céphalo-rachidien 6 ou 7 milligrammes de sulfamide pour 100 centimètres cubes seront des sujets qui guériront rapidement, tandis que ceux chez qui on obtient péniblement 4 milligrammes seront beaucoup plus longs à se rétablir. Le dosage du sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien a donc un intérêt primordial pour la conduite du traitement.

Tels sont les éléments qui permettent de régler et de doser le traitement d'entretien.

En règle générale, après cinq ou six jours, le liquide céphalo-rachidien étant redevenu clair, ne contenant plus de germes, et son taux en sulfamide étant satisfaisant, on peut espacer les ponctions lombaires et diminuer les doses de sulfamide par la bouche jusqu'à 6 grammes chez l'adulte et à $0^{gr},10$ par kilogrammes chez l'enfant.

Si, malgré la diminution des doses, l'amélioration clinique se poursuit, et que la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien s'amende, on pourra par la suite et par étapes successives, diminuer progressivement les doses de sulfamide par la bouche à $0^{gr},05$ par kilogramme, et ne plus faire que de loin en loin une ponction lombaire, non plus dans un but thérapeutique, mais uniquement pour contrôler l'amélioration cytolitique du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement, toutefois, devra être poursuivi assez longtemps, quinze jours à trois semaines au minimum, même dans les cas les plus favorables, les *rechutes* étant toujours à redouter.

Celles-ci se produisent, en général, quand le traitement a été suspendu trop vite, ou que les doses ont été diminuées trop rapidement. Ces rechutes sont annoncées par une reprise de la température et du syndrome méningé et par des modifications du liquide céphalo-rachidien : liquide à nouveau louche avec recrudescence du nombre total des éléments cytologiques et augmentation du pourcentage des polynucléaires.

Ces rechutes ont toujours été jusqu'à ce jour sans gravité et ont cédé rapidement sous l'effet de doses massives de sulfamide.

Le traitement pourra être arrêté lorsque l'état général sera redevenu satisfaisant, que tout syndrome méningé clinique aura disparu et que la température ne dépassera pas 37°,7 le soir. Il faut savoir pourtant qu'il persiste souvent, et cela pendant des mois, une légère réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien (30 à 40 éléments à la cellule de Nageotte) et une légère fébricule : 37°,2 le matin, 37°,8 le soir, qui ne sont pas une contre-indication après cinq à six semaines à l'arrêt du traitement.

c. *Traitement de surveillance.* — Le malade, une fois guéri, devra être averti que les rechutes tardives, bien qu'exceptionnelles, peuvent parfois être observées, comme cela s'est produit chez un de nos malades (1) où, sept mois après la guérison complète, un syndrome méningé rappelant en tous points la première atteinte a pu être constaté. Dans ce cas, la reprise du traitement sulfamidé a amené la guérison rapide. Instruit par cet exemple, nous conseillons depuis lors de donner, pendant quelques jours, 2 grammes de sulfamide par la bouche chez les enfants ayant eu depuis moins d'un an une méningite à streptocoques, et faisant une infection rhino-pharyngienne banale.

Traitement adjuvant. — Le traitement adjuvant devra être aussi simple que possible et se limiter au strict indispensable. Les incompatibilités du sulfamide étant encore mal connues, il vaut mieux s'abstenir de prescrire d'autres médicaments.

(1) René MARTIN et A. DELAUNAY, Méningite purulente guérie par le 1162 F. Discussion sur la nature et la récidive des méningites à streptocoques (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, février 1938, page 107).

On se contentera d'assurer une bonne diurèse; si le malade boit difficilement, on administrera du sérum glucosé en goutte à goutte intrarectal ou sous-cutané.

On luttera contre la constipation en donnant de l'huile de paraffine, et en assurant l'évacuation intestinale par des lavements quotidiens. On se gardera bien de donner du sulfate de soude ou de magnésie, qui favorisent l'apparition de la sulfhémoglobinémie.

On pourra prescrire chaque jour une petite quantité de bicarbonate de soude pour lutter contre l'acidose.

Dès que le malade pourra boire, on lui fera absorber des quantités abondantes de boissons alcalines et surtout sucrées pour favoriser la diurèse; par la suite, on donnera du lait, puis, dès la chute de la température, on prescrira un régime lacto-fructo-végétarien en proscrivant tous les aliments contenant du soufre.

Surveillance du malade pour se mettre à l'abri des accidents de la thérapeutique par les dérivés organiques du soufre. — Les accidents de cette nouvelle thérapeutique par le sulfamide, mise à part la cyanose dont nous avons déjà parlé et qui, dans la grande majorité des cas, n'est pas une contre-indication à la poursuite du traitement, restent très rares par rapport au grand nombre d'individus traités et ne doivent pas, dans une affection dont le pronostic était considéré autrefois comme à peu près fatal, rendre les médecins timides et leur faire prescrire des doses insuffisantes qui resteraient inefficaces.

La place nous manque ici pour rappeler les différents accidents ou incidents que l'on peut observer avec cette thérapeutique ; nous avons d'ailleurs consacré une revue générale à ce sujet (1). D'après notre expérience remontant à plus d'un an et demi, nous ne saurions trop insister sur leur grande rareté chez les malades alités atteints de méningite à streptocoques.

Par mesure de précaution, nous pratiquons toutefois de temps à autre une numération globulaire et, lorsque l'anémie est marquée, il y a intérêt à faire de petites transfusions.

Il y a intérêt également à surveiller l'élimination du sulfamide dans les urines. Lorsque la diurèse est peu abondante et la concentration en sulfamide faible dans les urines par rapport aux doses ingérées, on peut redouter une concentration trop forte du produit dans le sang. C'est là une éventualité que nous n'avons jamais eue à déplorer, mais il faut savoir que, si le taux de concentration du 1162 F atteint ou dépasse 16 à 18 milligrammes p. 100 dans le sérum sanguin, il y a urgence à diminuer les doses.

Ces précautions sont faciles à prendre et permettent de se mettre à l'abri des complications les plus fréquentes de cette chimiothérapie soufrée qui a complètement transformé le pronostic autrefois si sombre des méningites purulentes à streptocoques.

(1) René MARTIN et A. DELAUNAY, Incidents et accidents de la thérapeutique par les dérivés organiques du soufre (*Annales médico-chirurgicales*, mars 1938, p. 105).

DES SOINS A DONNER AUX DENTS DE LAIT

PAR

le Dr M. DECHAUME
Stomatologiste de l'hospice des Enfants-Assistés.

Il existe, dans la race humaine, deux dentures successives : temporaire et permanente. Le caractère temporaire de la première sert, malheureusement et trop souvent, à justifier l'absence de soins dentaires chez les enfants, d'autant que cette solution donne satisfaction aux uns et aux autres.

A l'enfant, auquel les parents ou l'entourage font un tableau terrifiant (ce qui est une grosse erreur psychologique) de la visite chez le « dentiste ». Il est trop heureux d'échapper à cette torture et ne s'y laisse conduire que vaincu par la douleur.

Aux parents qui croient à une dépense superflue : « A quoi bon soigner des dents qui vont tomber rapidement ? »

Au spécialiste, qui, trop souvent, n'a pas la patience et ne prend pas le temps d'apprivoiser l'enfant et de gagner sa confiance avant de le traiter.

Pourquoi faut-il soigner les dents de lait ?

1° *Les dents de lait doivent rester en place sur l'arcade jusqu'au moment où la dent permanente correspondante sera en état de la remplacer.* Le tableau suivant de Magitot donne une idée

de la durée approximative des différentes dents de lait :

	Apparaît à :	Tombe, puis est remplacée par la dent permanente à :
	mois	ans
L'incisive centrale supérieure..	7	7
— — inférieure ..	6	7 1/2
— latérale supérieure ..	de 9 à 11	8
— — inférieure....	de 11 à 12	8
La première molaire inférieure..	de 12 à 18	10
— — supérieure	12 à 18	10
La deuxième — inférieure	24 à 30	12
— — supérieure	24 à 30	12
Les canines.................	de 18 à 24	11

Cette durée de la denture temporaire, plus longue qu'on ne veut le croire, est nécessaire pour permettre :

A la dent permanente de faire sa calcification et son ascension progressive ;

Au maxillaire de continuer son accroissement.

2° *En l'absence de soins, les caries se développent plus facilement et évoluent plus rapidement.* D'où il résulte des complications locales et générales :

A. **Complications locales.** — Elles peuvent être de deux ordres, dentaires et maxillaires.

a. *Dentaires.* — 1° Toute carie d'une dent temporaire, même superficielle (dentinite sans pulpite), entretient un foyer d'infection et expose la dent voisine à la carie. Cela est vrai surtout pour les caries des faces proximale ou distale : les aliments séjournent entre les dents, dans les cavités de caries, meurtrissent la gencive, créent de petits abcès.

2° Lorsqu'il y a *mortification pulpaire,* la résorption des racines (processus normal aboutissant à la chute spontanée de la dent) ne se fait pas ou s'arrête si elle est déjà commencée. L'éruption de la dent permanente sous-jacente se fait alors par un processus particulier qui amène un retard d'éruption des dents de remplacement et leur malposition. D'où la nécessité de conserver l'intégrité de la pulpe des dents de lait.

3° Lorsque l'infection a dépassé la pulpe dentaire, elle provoque des *abcès péri-apicaux,* qui, en dehors des complications générales que nous étudierons plus loin, peuvent déterminer des lésions du germe de la dent permanente, soit directement (péricoronarite suppurée, kyste corono-dentaire, dystrophie de la couronne), soit indirectement (kyste paradentaire refoulant le germe sous-jacent).

b. *Maxillaires. Atrésie des maxillaires et malocclusion.* — Pour comprendre leur mécanisme, il faut se rappeler que : le maxillaire ne se développe qu'en fonction des dents ; les dents de lait gardent la place des dents définitives ; les dents permanentes, étant plus grosses que les dents temporaires, ne peuvent faire leur éruption que si le maxillaire s'est développé.

Normalement, un temps très court se passe entre la chute de la dent temporaire et l'apparition de la dent définitive. Lorsque la première disparaît trop tôt (extraction prématurée en raison des complications précédentes), la dent de remplacement n'est pas prête à faire son évolution, l'alvéole se résorbe ; l'espace laissé vide par l'extraction sera bientôt trop petit pour la dent permanente. Ainsi, tout l'équilibre de la denture se trouvera bouleversé.

En particulier, normalement, la dent de six ans (clef de l'occlusion) fait éruption entre la deuxième molaire temporaire et la tubérosité maxillaire à la mâchoire supérieure.

Du fait de l'extraction prématurée d'une molaire de lait, la dent de six ans évolue en avant, diminuant l'espace réservé à la prémolaire permanente.

B. **Complications générales.** — Elles peuvent porter sur le développement de l'individu, sur les divers appareils.

1° Les dents sont proportionnellement et même absolument plus nécessaires à l'enfant que les dents définitives à l'adulte. En effet, tandis que l'adulte dispose de trente-deux dents pour entretenir son poids (c'est le but de l'alimentation), l'enfant, de deux à douze ans, doit augmenter son poids de 260 p. 100 avec vingt dents (Mahé).

On conçoit donc toute l'importance que peut avoir la chute prématurée des dents, surtout des molaires, puisque la perte de deux molaires de lait entraîne la suppression de la moitié de la surface masticatrice.

2° Même, sans qu'il y ait perte des dents, l'existence de caries ou les accidents de dentition entraînent, en dehors de l'insomnie préjudiciable à la santé, une insuffisance masticatoire fâcheuse.

De plus, cette dernière détermine une gingivite tartrique du côté où la mastication est insuffisante, donc une augmentation de virulence de la flore microbienne buccale. D'où il résulte (sans parler du milieu favorable au développement de la carie) une source d'infection pour le pharynx.

3° L'insuffisance masticatoire et la septicité buccale sont encore à l'origine de troubles gastro-intestinaux qui se produisent avec facilité chez l'enfant.

4° Bien entendu, les infections apicales peuvent être, comme chez l'adulte, la cause de diverses complications infectieuses à distance (dissémination par voie sanguine en plus de la déglutition des produits septiques).

5° La question des rapports entre la carie dentaire et les adénites cervicales chroniques a été souvent discutée. Il nous suffit de rappeler ici les notions essentielles.

A côté des adénites manifestement tuberculeuses (pour Veyrassat, 40 à 80 p. 100 des ganglions tuberculeux sont d'origine dentaire, la dent cariée étant la porte d'entrée rêvée pour le bacille de Koch) ou syphilitiques, il existe des adénites inflammatoires simples dont l'origine est le plus souvent par ordre de fréquence : infection du rhino-pharynx, lésions de la muqueuse buccale ou gingivale, exceptionnellement carie dentaire (bien que théoriquement il existe des lymphatiques dans la pulpe et le ligament alvéolo-dentaire).

Encore faut-il tenir compte, dans la production de ces adénites de cause locale, du rôle joué par le terrain : susceptibilité toute spéciale du tissu lymphoïde de l'enfant, accru par certains états pathologiques (tuberculose, syphilis).

Il importe de traiter ces adénites, car :

On peut observer la tuberculisation d'une adénite primitivement dentaire et négligée, sur laquelle le bacille de Koch vient se greffer, venant soit d'un autre point de l'organisme, soit par voie gingivo-dentaire (Mendel) ;

Une adénite tuberculeuse peut être réchauffée par l'infection dentaire.

6° Influence sur le développement intellectuel.

Ce retentissement peut paraître excessif, et cependant Cros (*Thèse de Lyon*, 1934) l'explique judicieusement par des causes multiples : troubles dans le développement normal de l'individu et plus spécialement de la face, infection, insomnies, absences répétées de l'école nécessitées par les soins...

Comment soigner les dents de lait ?

I. Traitement prophylactique. — L'idéal serait de prévenir le développement des caries. Il faut bien reconnaître que la thérapeutique prophylactique n'arrive pas actuellement à empêcher de façon certaine le développement des caries. Elle doit cependant toujours être mise en œuvre : elle sera générale et locale.

A. *Au point de vue général.* — Le métabolisme calcique des tissus dentaires est lié au métabolisme calcique général. Les influences du milieu intérieur sur le conjonctif dentaire sont maximales dans la période pré-éruptive et considérables tant que la racine est largement ouverte dans l'alvéole, c'est-à-dire pendant toute la durée de la calcification dentaire qui s'étage dans la vie embryonnaire, l'enfance et la prime adolescence, ainsi que le montre le tableau suivant :

CALCIFICATION DES DENTS.

Pour les dents temporaires. — Commence vers le cinquième mois de la vie intra-utérine. Relativement courte, elle dure sur deux à trois ans. Terminée pour la couronne dans les premiers mois après la naissance. Totale à un ou deux ans.

Pour les dents permanentes. — La calcification s'étage sur une période de dix ans environ :

Dent de 6 ans : début pendant derniers mois de grossesse, couronne calcifiée à 4 ans, racine à 9 ans 1/2.
Incisives : début à 3 à 4 mois (sauf latérale supérieure à 9 mois), finie à 4-5 ans.
Canines : début à 4 à 5 mois, finie 6-7 ans.
Prémolaires : début à 4ᵉ année, finie 9-12 ans.
2ᵉ grosse molaire : début à 5 ans, finie 16 ans.
Dent de sagesse : début à 8 ans, finie 16 ans.

Durant toute cette période, nombreuses sont les causes qui peuvent agir sur la calcification (1).

Nous serons bref sur la thérapeutique médicamenteuse. Elle peut comporter : polyopo-

(1) Voy. Décalcification chez les enfants, BLECHMANN (*Concours médical*, 26-3-33).

thérapie, huile de foie de morue, ergostérol irradié, ultra-violets. Vigne conseille de ne pas donner en excès du calcium pendant la grossesse. Cet abus déterminerait une ossification du crâne du fœtus et compliquerait l'accouchement.

Korkhaus et Kremer auraient noté dans les cliniques dentaires scolaires une diminution des caries, des anomalies et déformations dento-maxillaires par administration systématique à tous les nourrissons des rayons ultra-violets, de lait irradié, d'huile de foie de morue, de vigantol.

On peut servir plus simplement et utilement la calcification dentaire uniquement par l'alimentation. Voici, pour les diverses étapes de la vie, les conclusions auxquelles sont arrivés les divers auteurs, surtout américains, qui se sont occupés de la question (1).

Mère pendant la grossesse.

La nourriture doit être surveillée dès le début. Elle sera simple, variée, composée de produits naturels les plus substantiels sous un faible volume, sans condiments ni épices. La ration sera plus forte chez la femme qui travaille. Toute insuffisance en qualité plus qu'en quantité compromet la santé du nouveau-né. Les déficiences qui agissent le plus sur les dents sont celles qui portent simultanément sur calcium, vitamines A et D, et aussi C. (Neuwiller et Hubscher ont montré que le sang des femmes enceintes était moins riche en acide ascorbique que celui des femmes non gravides.) Il faut encore que la nourriture absorbée soit bien mastiquée pour être assimilée complètement (d'où la répercussion fâcheuse des troubles dentaires).

Mère pendant l'allaitement.

On peut influencer la quantité de lait par l'abondance des aliments et des boissons, mais la composition est peu changée. La sécrétion lactée est entretenue avant tout par une alimentation azotée. Il est bon aussi d'ajouter des hydrates de carbone (riz). D'après Neuwiller et Hubscher, l'hypovitaminose C serait fréquente chez les mères qui allaitent : il suffit pour la combattre de donner deux oranges par jour (2).

Nourrisson.

Par ordre de préférence, il faut recommander : l'allaitement maternel, mixte, mercenaire, artificiel.

Seul le *lait de femme* convient exactement à la capacité digestive et au pouvoir d'assimilation du jeune enfant. Par ailleurs, l'allaitement au sein a l'avantage d'aider au développement normal de la mâchoire : le mamelon, plus dur que les tétines en caoutchouc, nécessite des efforts musculaires plus importants.

Après le lait de femme, la meilleure nourriture est le *lait de vache.* Mais l'enfant nourri au lait de vache (riche en calcium et phosphore) fixe infiniment moins bien son calcium que l'enfant nourri au lait maternel (peu riche en calcium et phosphore).

D'autre part, le lait de vache varie quant à la quantité de vitamines D. Il peut en manquer en hiver.

Avec les laits préparés, il est nécessaire d'ajouter des vitamines (A et D) sous forme de jus d'orange ou d'huile de foie de morue.

Enfant.

A partir de neuf mois, l'enfant doit prendre des aliments plus substantiels que le lait. Le choix de ces aliments sera guidé par :

Influence des aliments sur le métabolisme général. — Le régime à conseiller est le suivant :

Le lait doit toujours former la partie la plus importante du régime de l'enfant.

La nourriture doit être riche en vitamines et en substances contenant beaucoup de graisses, de calcium, de phosphore, c'est-à-dire comprendre : du lait, des jaunes d'œufs, du poisson, des graisses animales, des pommes de terre, des végétaux, lentilles, céleris, laitues, blettes, fruits frais.

La consommation de céréales (avoine spécialement) devra être réduite et même abolie chez les jeunes.

(1) Voy. *Traité de l'Alimentation,* Lassablière et Tanon (sous presse) ; *Alimentation et Dents* Dechaume.

(2) Il ne faut pas oublier, enfin, que la sécrétion lactée est altérée par les substances odorantes, médicamenteuses ou toxiques ingérées.

Les céréales et le pain seront remplacés par d'autres aliments (pommes de terre).

Encore faut-il tenir compte de ce que, pour la carie, ce qui importe, c'est moins la nourriture absorbée que la nourriture assimilée. Les états de précarence peuvent relever aussi bien de l'alimentation que de troubles digestifs ou nutritifs.

Influence locale mécanique et chimique des aliments. — Il faut donner rapidement aux enfants des aliments qui les obligent à mastiquer et à insaliver.

Il faut sinon supprimer, du moins réduire dans le régime les aliments collant aux dents, à base d'hydrates de carbone fermentescibles. Il faut aussi diminuer la quantité d'hydrates de carbone non détersifs (pain mou, cake, céréales, lait malté, aliments poisseux, excédents de sucre et d'amidon) dans les repas, et surtout entre les repas. Pour toutes ces raisons, le régime à conseiller comprendra : pain complet, poisson, viande, légumes, fruits. A la fin du repas, il est indiqué de terminer par des fruits, tels que les pommes (qui nettoient les dents), de préférence à un aliment sucré. Bien entendu, il faut prohiber les sucres industriels (les bonbons) entre les repas.

B. *Au point de vue local. Soins d'hygiène bucco-dentaire.* — *Chez la mère,* pendant la grossesse et l'allaitement, il faut veiller à l'hygiène et aux soins bucco-dentaires. Toute infection maternelle a une répercussion sur le développement du fœtus. De même, si la mère se nourrit mal à cause de ses dents, le fœtus en souffre, et plus tard le lait est moins pur.

Chez l'enfant surtout : a. *Les soins d'hygiène bucco-dentaire* sont trop souvent méconnus : ils doivent commencer dès l'éruption des dents temporaires.

Ce qu'il faut faire. — Chez le tout jeune enfant : nettoyage des premières dents avec un tampon de coton imbibé d'une solution de bicarbonate de soude. Il vaut mieux éviter le savon, car l'enfant ne sait pas cracher et déglutit tout ce qu'on lui met dans la bouche. Ce nettoyage doit être répété plusieurs fois par jour : après les tétées, de préférence. Il importe de ne pas le négliger au moment de poussées fébriles ou au cours des affections gastro-intestinales.

Très rapidement, il faut apprendre à l'enfant à se brosser les dents avec du savon, le matin au réveil, à midi après le déjeuner, le soir avant de se coucher. Le brossage du soir est le plus important : dans le cours de la nuit, les mouvements de la langue et des joues sont moins fréquents, les débris organiques séjournent et donnent naissance à des fermentations favorables au développement de la carie.

En plus de ces soins d'hygiène, il faut veiller à ce que l'enfant mastique bien : la mastication aide au nettoyage des dents.

Ce qu'il ne faut pas faire. — Éviter le séjour des aliments ou pastilles sucrées dans la bouche. En particulier le soir, lorsque l'enfant s'est brossé les gencives et les dents, ne jamais donner de « bonbons ».

Combattre les habitudes vicieuses : sucettes en caoutchouc, succion du pouce... qui favorisent le développement des malformations.

b. Enfin, dès le jeune âge, il faut habituer l'enfant à des *visites régulières pour vérifier l'évolution et l'état* de la denture. Cette manière de faire permet de dépister et soigner les caries tout à leur début : il est alors plus facile de les traiter sans grosse douleur, sinon sans douleur.

A la première visite-examen, ce spécialiste jouera avec l'enfant pour qu'il garde une bonne impression. Sachant qu'on ne lui fait pas mal, l'enfant se soumettra plus facilement aux examens ultérieurs. Il n'en serait pas de même si, lors de cette première visite, on doit extraire une dent : l'enfant, déjà fatigué par des nuits d'insomnie, garde un fâcheux souvenir d'une intervention qui, même exécutée avec beaucoup de douceur, reste pénible.

Les visites seront répétées tous les trois ou quatre mois, car la denture temporaire se détruit avec rapidité dès qu'elle a commencé à s'altérer, et souvent sans grands symptômes.

II. **Le traitement curatif** doit être local et général.

A. *Traitement local.* — Il est dominé par la nécessité :

De conserver le plus possible la vitalité des dents ; la chose est difficile, car les dents sont petites et la dentine très friable ;

De nettoyer complètement la carie, car les récidives sont fréquentes (1).

(1) Beaucoup de caries récidivantes attribuées à un trouble de l'état général sont, en réalité, dues à un nettoyage incomplet.

Il faut, d'autre part, réserver les extractions aux cas suivants :

Échec des traitements conservateurs, lorsque la dent est à l'origine d'accidents locaux (abcès, fistules) ou généraux ;

Persistance de la dent de lait au delà de sa limite normale. Il est bon, au préalable, de s'assurer par une radiographie qu'il y a une dent de remplacement.

B. *Traitement général.* — Lorsqu'un enfant présente des polycaries ou si les caries récidivent malgré les soins donnés correctement, il est nécessaire de conseiller un traitement général établi après examen de l'enfant.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Développement sexuel précoce sous l'influence d'injections d'hormone gonadotrope.

Depuis plusieurs années, l'hormone gonadotrope, dite hypophysaire antérieure, extraite à partir de l'urine des femmes enceintes, est employée sur une large échelle dans les retards du développement génital, et en particulier dans l'ectopie testiculaire. W.-O. Thompson et N.-J. Heckel (*The Journ. of the Americ. Méd. Assoc.*, 23 mai 1933) ont employé cette thérapeutique chez 33 malades atteints d'ectopie testiculaire avec des résultats complets dans 18 cas, partiels dans 14 cas, mais chez trois enfants, âgés de quatre ans, sept ans et neuf ans, ils ont constaté d'importantes modifications des organes génitaux externes et des caractères sexuels secondaires : développement considérable du pénis qui prit la taille de celui d'un adulte, du scrotum et de la prostate, croissance de poils pubiens, augmentation de la fréquence des érections, modifications du timbre de la voix et, dans un certain cas, apparition de barbe. Par contre, les testicules ne furent pas modifiés dans leur taille.

De telles modifications, dont une abondante iconographie atteste le caractère nettement anormal, doivent inciter à la prudence dans le maniement de l'hormone gonadotrope dont l'emploi doit, disent les auteurs, être arrêté dès que la croissance génitale apparaît. Il est à noter par ailleurs qu'ils n'ont pas été signalés avec l'opothérapie thymique, dont l'action semble, chez l'enfant, beaucoup plus proche de la physiologie normale, et qui a donné à P. Lereboullet, dans le traitement de l'ectopie testiculaire, d'aussi beaux résultats que ceux qui ont été signalés avec l'hormone gonadotrope. Jean Lereboullet.

Un cas de syndrome de Cooley.

On désigne sous ce nom un syndrome décrit pour la première fois par Cooley en 1925 sous le nom d'« anémie infantile splénomégalique avec altérations squelettiques ». C'est une anémie splénomégalique hémolytique familiale avec érythroblastose et altérations ostéoporotiques du squelette.

Pincherle en a formulé les caractères essentiels en une sorte de décalogue :

1. Caractère racial du syndrome, limité presque exclusivement aux populations méditerranéennes, et caractère familial et congénital dont la transmission directe est forcément bien rare.
2. Début et prédominance chez l'enfant.
3. Anémie spéciale, variable, pas toujours hypochromique, avec érythroblastose et hépatosplénomégalie.
4. Manifestations hémolytiques constantes, mais variables, avec altérations assez univoques de la résistance globulaire et modifications variables dans la forme et le volume des globules rouges, sans microcytose.
5. Lésions squelettiques particulières (ostéoporose spéciale, hyperplasie diploïque, amincissement de la corticale, tendance aux fractures dites spontanées).
6. Anomalies morphologiques craniofaciales secondaires (facies pseudo-mongoloïde, crâne de pierre, avec coloration jaunâtre spéciale).
7. Évolution à tendance chronique.
8. Retard de l'évolution somatique qu'on peut contrôler dans les cas, moins rares qu'on ne croit, où la survie est longue.
9. Tableau anatomique dominé surtout par l'hyperplasie médullaire, avec lésions osseuses spéciales, anémie spéciale, altérations pigmentaires, hépatospléuomégalie, aplasie surrénale et autres lésions endocriniennes.
10. Pronostic très grave avec évolution fatale et inefficacité des traitements les plus énergiques, y compris la splénectomie, qui exagère l'érythroblastose.

Quant à l'étiologie de ce syndrome, il existe aujourd'hui deux courants d'idées : les uns, avec Cooley, considèrent comme *primum movens* une hémopathie (érythroblastose); d'autres, avec Whipple, considèrent comme primitive l'altération du métabolisme des pigments sanguins (hémolyse).

F. Ferraro (*La Riforma Medica*, 13 novembre 1937) rapporte l'observation d'une enfant de sept ans qui présentait tous les caractères de ce syndrome : familialité de la maladie, anémie importante (1 900 000 globules rouges, 40 p. 100 d'hémoglobine) avec érythroblastose atteignant 15 p. 100, facies oriental, urobilinurie, stercobiline dans les selles, bilirubinémie indirecte atteignant 1,5 unités Van den Bergh, altérations importantes de la voûte cranienne avec structure radiée du diploé (crâne en brosse) et zones de raréfaction osseuse.

L'auteur met en relief l'importance de la syphilis et du paludisme comme facteurs étiogéniques de l'affection. Mais il ne pense pas que ces facteurs agissent directement; ils produiraient plutôt, comme facteurs dystrophiques, une labilité anormale des organes hématopoiétiques, ce qui expliquerait l'inefficacité complète du traitement spécifique dans ces cas. Il lui semble qu'il faut considérer l'érythroblastose comme primitive, et le syndrome hémolytique comme secondaire. Il souligne l'utilité thérapeutique de la vitamine C, sans vouloir encore, à ce sujet, se prononcer de façon définitive.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : Dr André ROUX-DESSARPS. 1838-37. — Imprimerie Crété. Corbeil.

SUR L'INTRICATION, EN CLINIQUE, DES DIVERSES MANIFESTATIONS DE LA TUBERCULOSE

PAR

Jean MINET,
H. WAREMBOURG et BERTRAND

Dans un article récent, nous nous sommes efforcés de montrer que la notion d'un cycle évolutif immuable de la maladie tuberculeuse, selon la conception de Ranke, ne donnait des faits cliniques et biologiques qu'une explication imparfaite et souvent inexacte. Ayant critiqué la systématisation de l'évolution tuberculeuse en stades régulièrement successifs analogues à ceux de l'infection syphilitique, nous concluions au contraire qu'« à chaque moment de son évolution il n'est guère de forme anatomoclinique que la tuberculose ne puisse réaliser », et que « chez le tuberculeux, latent ou avéré, les états d'allergie, d'hyperergie, d'anergie sont capables de s'intriquer, de se succéder les uns aux autres d'une manière irrégulière et livrée aux hasards des infections et réinfections exogènes ou endogènes, des modifications du terrain, des interactions diverses entre le microbe et l'organisme agressé ».

Depuis, nombre de recherches nouvelles sont venues étayer cette conception : A. Delille et Wolinetz montrent la possibilité d'érythème noueux tuberculeux chez des adultes touchés depuis longtemps par la primo-infection ; Dufourt, Gerest et Muller, Paliard, Martin et Bérard rapportent des observations de polyadénopathies caséeuses avec tuberculose pulmonaire évolutive, chez des adultes allergiques ; Troisier, Chadourne et Bour étudient l'évolution d'une tuberculose ganglio-pulmonaire de type infantile chez l'adulte antérieurement touché par la bacillose, et Dugas donne dans sa thèse une excellente étude générale de la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Bezançon, Delarue et Wolinetz rapportent le cas extrêmement curieux d'une tuberculose conjonctivale avec adénopathie similaire chez un sujet porteur d'un complexe primaire ancien. Benda et Mollard étudient, sous le nom de poussées fluxionnaires, les foyers de congestion pulmonaire fugaces qui, avec une fréquence appréciable, viennent compliquer le cours de la tuberculose pulmonaire dite tertiaire ; Étienne Bernard et Grossiord montrent que le fruhinfiltrat d'Assman peut survenir longtemps après le début d'une bacillose pulmonaire chronique. Inversement, Troisier, Bariéty et Nico signalent que, chez l'adulte jeune, la tuberculose pulmonaire décrite comme tertiaire peut suivre immédiatement le virage de la cuti-réaction tuberculinique, sans précession d'aucune phase primaire ou secondaire.

L'absence de systématisation rigoureuse dans l'évolution de la tuberculose semble ainsi réunir des suffrages de plus en plus nombreux, et ceux mêmes qui, comme Brun, dans sa remarquable thèse, se déclarent partisans convaincus de la classification de Ranke se voient obligés de reconnaître, sur plus d'un point, le caractère exagérément schématique de cette théorie.

Le présent travail apporte les résultats d'une investigation tendant à apprécier la fréquence avec laquelle se manifestent, aux stades tardifs de la tuberculose, des accidents considérés habituellement comme l'apanage des phases précoces de cette infection.

Notre étude a porté sur 1 500 adultes, tous tuberculeux en évolution. Parmi eux, 800 ont été hospitalisés dans le service de médecine générale de la clinique médicale et phtisiologique de Lille, à l'hôpital de la Charité ; les 700 autres ont été traités dans une annexe de la même clinique réservée à des tuberculeux pulmonaires présumés curables : nous verrons que cette discrimination dans les sources du matériel clinique revêt une certaine importance du point de vue qui nous occupe.

Voyons donc de quels accidents inhabituels fut semée l'évolution de ces malades qu'en raison de leur âge, de leurs antécédents, de la nature de leurs lésions, du sens de leurs réactions tuberculiniques on pouvait estimer parvenus au stade dit tertiaire de l'infection tuberculeuse.

Huit fois nous notons, au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, une granulie typique, avec son syndrome dramatique de dyspnée, de cyanose, de fièvre élevée, et son

essaimage généralisé aux deux poumons de granulations caractéristiques vérifiées à la radiographie et parfois à l'autopsie. Dans un cas, les lésions cavitaires du poumon ne furent découvertes qu'à l'occasion de la granulie terminale qui, à un examen superficiel, aurait ainsi pu paraître primitive.

Si, chez tous ces malades, l'épisode granulique fut mortel, il n'en est pas de même dans l'observation ci-dessous, où, chez une tuberculeuse fibreuse ancienne, survint une granulie aiguë unilatérale curable :

OBSERVATION I. — Femme de soixante ans. Trois hémoptysies dans les antécédents. Depuis trois mois, amaigrissement, asthénie. Le 15 octobre 1936, ascension de la température à 39°. Dyspnée. Cyanose. Signes de bronchite diffuse. Radiologiquement, marbrures des deux régions inter-cléido-hilaires. Image granulique typique de tout l'hémithorax droit. Pas de bacille de Koch. Rétrocession des signes cliniques et de l'image granulique en quinze jours.

Dans 3 cas, un complexe ganglio-pulmonaire typique est observé chez des adultes allergiques.

OBS. II. — Homme de vingt-neuf ans. En janvier 1936 : hémoptysie, bacille de Koch +, cuti +, image radiologique de volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite et d'infiltration parenchymateuse inter-cléido-hilaire. En avril 1936 : extension des lésions pulmonaires, pneumothorax droit. En septembre 1936 : décès. A l'autopsie, lésions ulcéro-caséeuses des sommets droit et gauche. Gros ganglions caséeux latéro-trachéal droit et hilaire gauche. Dans les deux hiles, présence de ganglions petits et calcifiés. Dans le sommet droit, nodule calcifié du volume d'une noisette.

OBS. III. — Homme de quarante-cinq ans. Ajusteur. A toujours vécu en ville. Signes d'imprégnation bacillaire depuis trois mois. Le 3 mars 1937, signes de tuberculose ulcéro-fibreuse du sommet droit. Image typique de volumineuse adénopathie trachéo-bronchique latéro-trachéale droite. Nodules calcifiés dans le hile gauche, bacille de Koch +. Tentative infructueuse de pneumothorax droit. Sortie le 15 mai 1937. État très amélioré.

L'observation suivante est particulièrement curieuse. Elle montre comment, chez une femme indiscutablement touchée dans sa jeunesse par l'infection bacillaire, un épisode à type parfait de primo-infection a pu se développer avec érythème noueux, lésion ganglio-pulmonaire, virage à la positivité d'une cuti-réaction négative au préalable, enfin évolution favorable.

OBS. IV. — Femme de trente-deux ans. Un enfant soigné pour tuberculose pulmonaire. En 1927, pleurésie séro-fibrineuse. En mars 1937, érythème noueux, fièvre. Volumineuse image radiologique ganglio-hilaire bilatérale. Au sommet droit, nodule calcifié du volume d'un noyau de cerise. Bacille de Koch —. Cuti —. En décembre 1937 : disparition des images ganglio-hilaires. Persistance du nodule calcifié. Cuti +.

On peut rapprocher de ces faits l'observation suivante relative à une polyadénopathie caséeuse, intéressant le médiastin et évoluant chez une adulte allergique.

OBS. V. — Femme de cinquante-neuf ans. En juin 1936 : dysphagie, dysphonie. Volumineux ganglions sous-maxillaires et sous-claviculaires gauches. Image adénopathique dans l'espace clair postérieur. Nombreux nodules calcifiés dans les régions parahilaires et image de Kuss à la base droite. Paralysie de la corde vocale gauche. Bacille de Koch —. Cuti +. Vernes : 41. Biopsie ganglionnaire : tuberculose caséeuse.

Chez 10 malades atteints indiscutablement de tuberculose ulcéro-fibreuse en évolution, nous avons vu apparaître des foyers congestifs bacillaires rapidement curables, développés autour de petits foyers ulcéro-caséeux en activité (deux fois) et, plus souvent, à distance des lésions anciennes (huit fois). Ces faits, exactement superposables, du point de vue anatomoclinique, à ce que A. Delille et Dufourt ont décrit sous le nom de splénopneumonie tuberculeuse curable, Mlle Eliasberg et Neuland sous le nom d'épituberculose, peuvent donc s'observer, contrairement à l'opinion de Ranke, à des phases tardives de l'évolution bacillaire : tout récemment encore, Benda et Mollard tiraient d'ailleurs, de leur étude sur les poussées fluxionnaires tuberculeuses, une opinion identique.

Tantôt de tels accidents surviennent chez des malades soumis au seul traitement médical (2 cas). En voici un exemple :

OBS. VI. — Femme de vingt-deux ans. Le 5 octobre 1935 : infiltration discrète du sommet droit. Caverne parahilaire gauche. Bacille de Koch +. Cuti +. Le 9 octobre 1935 : accès de fièvre à 40°. Syndrome clinique et radiologique de spléno-pneumonie de la base gauche développée autour de la caverne. Le 14 octobre 1935 : température à 37°,6. Disparition de tous les signes de spléno-pneumonie. Image cavitaire redevenue visible.

Plus souvent, c'est à l'occasion d'un geste

thérapeutique parachirurgical ou chirurgical (pneumothorax : 2 cas ; phrénicectomie : 2 cas ; apicolyse : 1 cas ; thoracoplastie : 3 cas) que se développe le foyer congestif tuberculeux, rapidement curable. Voici quelques exemples de tels faits :

Obs. VII. — Homme de trente-deux ans. Pneumothorax droit pour lobite supérieure. Bacille de Koch —. Après un refroidissement, ascension thermique brutale à 40°. Signes de congestion pulmonaire à la base gauche où siège une ombre en plage vaste et homogène. Bacille de Koch +. Après trois semaines, disparition des signes cliniques à gauche. Nettoyage radiologique. Bacille de Koch —.

Obs. VIII. — Homme de vingt ans. Caverne du sommet droit. Bacille de Koch + (rares). Phrénicectomie droite. Cinq jours après l'intervention, ascension thermique à 39°. A la base gauche, signes de congestion pulmonaire et image en plage homogène, très nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration. Après quatre semaines, disparition de tous les signes cliniques et radiologiques à gauche, bacilles de Koch rares dans les crachats.

Obs. IX. — Homme de vingt-cinq ans. En mai 1931, pneumothorax gauche pour tuberculose unilatérale. Bacille de Koch +. Octobre 1931 : bacille de Koch —. Installation d'un pyopneumothorax gauche avec perforation pulmonaire visible à l'endoscopie pleurale. Thoracoplastie complète, à gauche, en trois temps. Quarante-huit heures après le troisième temps : ascension fébrile à 39°, signes cliniques et radiologiques de congestion pulmonaire au sommet droit. Réapparition des bacilles de Koch dans l'expectoration. Rétrocession complète en quinze jours.

Enfin, il n'est pas rare de voir de semblables accidents récidiver chez le même malade. Deux fois, nous avons observé ce mode évolutif.

Obs. X. — Femme de quarante-huit ans. Le 2 janvier 1934, ascension fébrile à 40°. Signes cliniques de pneumonie du sommet droit. Radiologiquement, image en plage au sommet droit. Image d'infiltration non homogène du reste de l'hémithorax. Bacille de Koch +. Le 31 janvier 1934 : nettoyage radiologique complet au sommet droit. Persistance des autres ombres anormales. Réapparition de phénomènes identiques en septembre 1935.

Si nous sortons du cadre des manifestations strictement pulmonaires de la tuberculose, les faits observés sont de même ordre.

Trente-sept fois, nous avons vu évoluer, chez des sujets indiscutablement touchés par la tuberculose pulmonaire de type adulte, des pleurésies séro-fibrineuses dont la nature bacillaire était démontrée par l'analyse biologique. Dans tous ces cas, l'accident pleurétique revêtit l'allure aiguë, fluxionnaire, hautement fébrile, que l'on regarde d'ordinaire comme caractéristique de la pleurésie primitive rencontrée aux phases précoces de l'évolution bacillaire. Presque toujours, l'épanchement occupa la grande cavité pleurale. Dans un seul cas, la localisation était médiastinale.

Chez 29 malades, la pleurésie compliqua une tuberculose pulmonaire en évolution avec expectoration bacillifère. Tantôt elle frappa des sujets soumis au seul traitement médical ; tantôt elle vint compliquer l'évolution d'un pneumothorax artificiel : à cet égard, nous n'avons retenu dans notre statistique que les épanchements pleuraux développés du côté opposé au pneumothorax. Sans doute savons-nous que plus d'un épanchement dans la cavité du pneumothorax a la valeur d'une véritable pleurésie tuberculeuse : mais les circonstances d'apparition sont ici très complexes ; il est difficile d'y démêler ce qui revient aux traumatismes opératoires et ce qui dépend de l'évolution même de la tuberculose : aussi avons-nous préféré nous abstenir sur ce point, au risque de priver notre statistique de quelques cas qui mériteraient peut-être de n'en pas être exclus.

Dans 8 cas, la pleurésie séro-fibrineuse se développa chez des sujets ayant présenté antérieurement des signes d'une tuberculose pulmonaire active secondairement cicatrisée.

Enfin, nous ne pouvons quitter ce chapitre de la pleurésie des tuberculeux pulmonaires sans signaler qu'avec une relative fréquence (cinq fois dans notre statistique) cet accident montra une tendance à la récidive, soit homo- soit contro-latérale. Voici un exemple remarquable de tels faits :

Obs. XI. — Femme de trente ans. Le 24 juillet 1930 : hémoptysie. Ramollissement des deux sommets. Bacille de Koch +. Le 22 août 1930 : ascension thermique à 39° ; volumineux épanchement séro-fibrineux de la plèvre gauche (Rivalta +. Lympho : 92 p. 100). Résolution en quinze jours. Un mois après : fièvre à 40° ; épanchement séro-fibrineux de la plèvre droite. Résolution en dix-sept jours. Cinq semaines après : fièvre à 39°,6. Nouvel épanchement de la base gauche. Résolution en trois semaines. Actuellement : sommet droit cicatrisé. Ramollissement discret du sommet gauche. Bacille de Koch + (rares).

Des faits précédents, il est permis de rapprocher l'observation ci-dessous de péritonite tuberculeuse ascitique, survenue en cours d'évolution d'une bacillose pulmonaire chronique.

OBS. XII. — Femme de trente-huit ans. Début en août 1930. En janvier 1931 : Ramollissement des deux sommets. Bacille de Koch +. Le 15 mars 1931, ascension thermique à 39°. Gonflement brusque du ventre. Signes d'ascite libre. A la ponction : liquide citrin à Rivalta +, riche en lymphocytes (90 p. 100). Suite de l'évolution inconnue.

On sait qu'avec une relative fréquence les tuberculeux pulmonaires succombent à une méningite terminale. On ne s'étonnera donc pas que nous ayons observé treize fois, chez nos malades, ce redoutable accident. Dans un cas, il complétait un tableau de granulie ; dans un autre, il frappa un sujet de cinquante et un ans, à l'autopsie duquel furent trouvés, au sommet du poumon gauche, plusieurs nodules calcifiés d'origine tuberculeuse ; les 11 autres malades étaient atteints d'une tuberculose pulmonaire avérée ; à l'autopsie de l'un d'eux, on trouva un abcès froid dans la protubérance. Dans tous les cas, le tableau clinique ne différait guère de celui de la méningite tuberculeuse primitive.

Chez 9 malades ont été observés des abcès froids d'origines multiples et de localisations les plus diverses : dans tous les cas coexistait une tuberculose pulmonaire fibrocaséeuse en activité. Avec une fréquence notable (quatre fois), les lésions locales suppurées se révélèrent multiples, comme dans l'observation suivante :

OBS. XIII. — Homme de vingt-trois ans. Début en février 1934, par des phénomènes pulmonaires : ramollissement du sommet gauche avec bacille de Koch +. Dans les mois qui suivent, apparition d'ostéites tuberculeuses du plateau tibial droit et de la crête iliaque gauche. En juillet 1934 : abcès froid de la région antérieure du cou. En mars 1936 : apparition d'abcès froids de la région sus-claviculaire gauche. Existence d'un mal de Pott de la neuvième dorsale. Persistance des lésions apicales gauches avec bacilles de Koch +.

Quatre de nos malades présentèrent, en cours d'évolution d'une tuberculose pulmonaire chronique, des manifestations bacillaires osseuses ou articulaires (mal de Pott, tumeur blanche du poignet ou du genou). Chez trois autres, une épididymite tuberculeuse simple ou double (un cas) vint compliquer les lésions pulmonaires. Dans un cas, on vit s'adjoindre à celles-ci une tuberculose rénale. Enfin, deux de nos tuberculeux pulmonaires se révélèrent atteints de manifestations cutanées d'origine bacillaire : dans un cas, il s'agissait d'un lupus d'apparition postérieure à l'atteinte des poumons ; dans l'autre, on vit le tégument et le tissu sous-cellulaire sous-cutané donner naissance à des abcès petits et multiples remplis de pus bacillaire.

De l'ensemble des faits précédents, nous pouvons rapprocher l'observation que voici. Elle montre comment le fruhinfiltrat d'Assman apparaît parfois non pas à titre de manifestation initiale de la tuberculose pulmonaire chronique, mais comme un accident bien plus tardif :

OBS. XIV. — Femme de vingt-neuf ans. A fait à l'âge de huit ans une pleurésie gauche. Présente des crises d'asthme depuis neuf ans. Le 4 avril 1933 : signes de bronchite généralisée et de tuberculose fibreuse du sommet droit. Bacille de Koch +. Le 4 janvier 1935, apparition dans les régions intercléido-hilaires externes droite, puis gauche, d'ombres arrondies, homogènes, à bords nets, de la taille d'une pièce de deux francs. Mauvais état général. Le 1er février 1935, apparition de bulles claires au sein des images précédemment décrites. Décès en 1936, après extension considérable des lésions.

Nous n'aurions donné des faits qui nous occupent qu'une idée incomplète si nous ne signalions la fréquence relative (12 cas) avec laquelle, chez le même malade, des localisations bacillaires multiples peuvent se manifester. Il s'ensuit des intrications très complexes dont l'observation suivante apporte un bel exemple :

OBS. XV. — Homme de trente-huit ans. Début en novembre 1937. En mars 1938 : température à 38°,3. Caverne sous-claviculaire gauche. Aspect de granulie froide à droite. Bacille de Koch +. Tumeur blanche du genou. Épididymite chronique droite d'origine bacillaire. Tuberculose rénale droite. Tumeur blanche du genou gauche. Cuti faiblement positive.

Bien d'autres combinaisons peuvent être observées : à la tuberculose pulmonaire chronique, on verra s'ajouter : tumeur blanche du poignet, granulie et méningite, épididymite et abcès froid, lupus et tumeur blanche du genou, abcès froid périnéal, écrouelles cervicales et pleurésie séro-fibrineuse, etc...

Si l'on fait la synthèse des faits qui viennent d'être exposés, on constate qu'en milieu hospitalier banal les accidents reconnus par Ranke comme l'apanage des phases primaire et secondaire de la tuberculose se rencontrent en réalité aussi à la période tertiaire avec une fréquence appréciable, fréquence atteignant 9,25 p. 100. En milieu sanatorial, il n'en est pas tout à fait de même ; le pourcentage tombe ici à 4 p. 100 C'est que les malades de ce type ont été, au préalable, l'objet d'une sélection éliminant les sujets présumés incurables : or, parmi ceux-ci, se rangent précisément nombre de ces tuberculeux à localisations multiples qui entrent à tout coup dans le cadre qui nous occupe. Il y a ainsi, dans le choix des malades examinés, des modalités qui influent certainement sur les résultats obtenus et sont propres à expliquer nombre de divergences dans les multiples travaux poursuivis sur cette question.

D'ailleurs, à s'en tenir à notre statistique globale, qui est de 7,6 p. 100 sur nos 1 500 observations personnelles, il reste permis de conclure qu'avec une fréquence appréciable la tuberculose parvenue à sa phase tertiaire peut donner naissance à des accidents exactement calqués sur ceux des périodes plus précoces. Objectera-t-on que cette fréquence est réduite ? Mais il importe de remarquer tout d'abord que nos malades n'ont pu être suivis que quelques mois, rarement quelques années : or, une investigation plus prolongée aurait certainement enrichi notre statistique. De plus, il est juste de reconnaître que l'on ne met pas si souvent en évidence, dans les antécédents des tuberculeux pulmonaires chroniques, les accidents propres aux phases primaire et secondaire de la maladie. Brun rapporte dans sa thèse que les séquelles du complexe primaire sont décelables chez 11 p. 100 seulement des bacillaires ulcéro-fibreux. Chez nos malades, la précession de la tuberculose pulmonaire par des accidents pleuraux, ganglionnaires, ostéo-articulaires ne peut être sûrement mise en évidence dans plus de 20 p. 100 des cas.

Certes, de ces considérations, nous ne concluons pas qu'il faille nier la fréquence plus grande de certaines formes anatomocliniques à tel ou tel stade évolutif de la maladie bacillaire, mais nous avons voulu montrer qu'il n'y a là rien que de relatif. Systématiser le « cycle de la bacillose en périodes immuables correspondant à des modalités différentes dans la réaction de l'organisme est, à notre avis, abusif. Il est plus abusif encore de tirer de cette façon de voir, ainsi que l'ont fait certains auteurs, des conclusions de pronostic et de traitement. En réalité, comme le montrent bien les recherches cliniques qui viennent d'être exposées, toutes les combinaisons, toutes les intrications sont possibles pendant l'évolution de la tuberculose ; aussi, dans le domaine pratique, apparaît-il bien plus judicieux et plus utile de prendre comme test d'appréciation la forme anatomoclinique réalisée, que de s'en remettre à l'âge présumé d'une maladie susceptible de vieillir et de rajeunir tour à tour selon des modalités multiples et imprévisibles.

LES NOUVEAUX DÉRIVÉS ORGANIQUES DU SOUFRE DANS LES INFECTIONS RESPIRATOIRES

PAR

Henri MOLLARD et Marc DURET

Un des faits les plus saillants de la chimiothérapie contemporaine est l'extraordinaire essor des composés organiques du soufre au cours de ces derniers mois. Il y a trois années à peine, en 1935, Domagk essayait le premier, sur les infections streptococciques expérimentales, les propriétés d'une nouvelle matière colorante azoïque, le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine, découverte peu de temps auparavant par Mietzsch et Klarer, et vulgarisée depuis lors, avec la fortune que l'on sait, sous les noms de Prontosil en Allemagne, de Rubiazol en France. Bientôt après, d'autres auteurs s'attachèrent à prouver que toute l'activité antistreptococcique des substances azoïques serait concentrée dans un noyau commun au sulfamido-chrysoïdine, et aux composés analogues. Cet élément, incolore, est le para-amino-phényl-sulfamide, ou 1162 F. Ce fut là le point de départ de nombreuses recherches chimiques et biologiques qui donnèrent le jour à de véritables familles de corps

nouveaux, les uns dérivés du para-amino-phényl-sulfamide par simple substitution sur l'amine, d'autres caractérisés non plus par la fonction sulfamide, mais par une fonction soufrée différente (sulfone, sulfoxyde, par exemple). Il apparut, en effet, très vite que le pouvoir antimicrobien n'était nullement l'apanage d'une fonction déterminée.

Le progrès n'a pas seulement porté sur le côté chimique de la question. Les infections streptococciques, seules visées à l'origine, ne représentent plus maintenant qu'un secteur limité dans le vaste domaine d'action des dérivés organiques du soufre. Tour à tour, les infections expérimentales par le méningocoque, le pneumocoque, le staphylocoque et plus récemment le gonocoque et le colibacille, pour ne citer que les principaux germes étudiés, ont été plus ou moins heureusement combattues à l'aide des mêmes corps.

L'expérimentation clinique a permis de vérifier le bien-fondé des précédents résultats de laboratoire. La dernière année a vu se multiplier les observations de méningococcies ou de gonococcies guéries par les composés soufrés organiques. Il était dès lors tentant d'appliquer à la pathologie respiratoire ces acquisitions nouvelles. Deux raisons nous paraissent suffisantes pour justifier cette entreprise. C'est tout d'abord l'importance du rôle que joue le streptocoque dans les infections broncho-pulmonaires. Qu'il s'agisse d'infections aiguës primitives, ou de manifestations secondaires de la grippe, ou de poussées aiguës au cours des bronchectasies et des diverses bronchorrhées chroniques, on connaît depuis longtemps la part prépondérante qui est dévolue au streptocoque dans leur déterminisme. Nous n'avons garde, certes, d'oublier le caractère habituellement polymicrobien de ces infections respiratoires. Mais il est aussi bien démontré à l'heure actuelle que l'action des différentes chimiothérapies, de celle qui nous occupe en particulier, ne s'exerce pas d'une façon rigoureusement spécifique.

Un second argument nous semble devoir être tiré des résultats favorables obtenus grâce aux médications sulfurées classiques dans nombre de processus respiratoires invétérés, quelle que soit leur localisation sur l'arbre aérien (adénoïdites, laryngites chroniques; bronchites chroniques). Cette utilisation thérapeutique du soufre était connue déjà dans l'antiquité où l'on recommandait volontiers aux phtisiques l'atmosphère des solfatares siciliennes. Les travaux modernes n'ont fait, somme toute, que codifier ces données empiriques en s'efforçant de leur donner une base physiologique précise. Le rôle antiseptique, sécrétoire et excito-moteur des sulfureux est maintenant bien établi. Ce sont ces propriétés qui rendent compte de l'efficacité des cures thermales judicieusement prescrites.

Par ailleurs, voilà longtemps déjà que l'un de nous, étudiant le mode d'action de la chrysothérapie sur la tuberculose pulmonaire, a émis l'idée que le radical soufré contenu dans la plupart des sels d'or utilisés n'était pas un élément indifférent, un banal élément de liaison, mais bien un élément actif. Il ne s'agit là, sans doute, que d'une hypothèse; les découvertes récentes nous semblent pourtant lui avoir ajouté quelque poids. Faut-il rappeler enfin, pour demeurer dans le cadre des médications indiscutées, l'effet antiseptique et désodorisant de l'hyposulfite de soude dans les bronchites fétides et les gangrènes pulmonaires ? Si telles sont les vertus du soufre minéral, il est bien permis, croyons-nous, de fonder sur ses composés organiques de plus ambitieux espoirs.

Notre but, aujourd'hui, est simple. Nous voudrions seulement indiquer les affections respiratoires susceptibles à nos yeux de bénéficier d'une telle thérapeutique. Notre observation porte sur un nombre encore trop restreint de faits pour que nous puissions prétendre dégager des règles minutieuses dans le choix des indications et de la posologie. Tous nos cas ont été traités avec une dose moyenne de 2 à 3 grammes quotidiens de produit actif (soit 4 à 6 comprimés de $0^{gr},50$ répartis en trois prises). La médication a été poursuivie pendant une semaine environ, quelquefois davantage. A ces doses, il ne nous a jamais été donné d'observer le moindre incident.

1° **Les infections aiguës de l'arbre aérien**, quel que soit l'étage sur lequel elles portent, nous paraissent toutes justiciables de l'emploi des composés organiques du soufre.

Il est désormais banal d'insister sur leur influence heureuse, souvent très rapide, dans les angines, les adénoïdites, les adénites à streptocoques. Leur faible toxicité pour le

rein en autorise notamment l'usage chez les scarlatineux où l'infection streptococcique des voies respiratoires supérieures et des formations lymphoïdes annexes est d'une observation si courante et parfois d'une si grande ténacité.

Les rhino-pharyngites saisonnières, les laryngo-trachéites grippales, les bronchites catarrhales aiguës sont aussi, selon nous, du ressort de cette chimiothérapie, moins peut-être dans un but curatif immédiat que dans le but de prévenir les complications liées aux surinfections secondaires dont il n'est pas besoin de rappeler la fréquence et la gravité. Si les dérivés soufrés organiques n'ont pas, semble-t-il, une action manifeste sur le virus grippal lui-même, ils possèdent une indiscutable efficacité sur les germes associés, streptocoque, pneumocoque et sans doute, aussi, bacille de Pfeiffer. Une constatation récente faite par l'un de nous dans un hôpital militaire de l'Est, au cours d'une petite épidémie de grippe, nous a confirmés dans cette opinion. Alors que les malades directement soignés à l'hôpital et soumis au traitement par les dérivés azoïques, dès que les phénomènes généraux affectaient une certaine importance, demeurèrent tous indemnes de complications broncho-pulmonaires graves, plusieurs sujets hospitalisés tardivement, après un séjour préalable à l'infirmerie de leur corps où ils n'avaient reçu que des soins banaux, présentèrent des foyers congestifs ou broncho-pneumoniques sévères. L'administration immédiate de sulfamido chrysoïdine à fortes doses permit malgré tout d'obtenir leur guérison.

Les broncho-pneumonies aiguës, d'origine grippale ou autre, constituent en effet, à notre sens, une des indications principales de la chimiothérapie soufrée. Le premier résultat appréciable est l'abaissement de la courbe thermique. Dès le lendemain ou le surlendemain, la fièvre tend à décroître ; les symptômes fonctionnels s'atténuent ensuite ; les signes physiques se modifient avec plus de lenteur, mais il est rare d'assister à l'apparition de nouveaux foyers, pourvu qu'on persévère assez longtemps dans la médication. En revanche, une interruption trop prompte de celle-ci peut être suivie d'une reprise des phénomènes généraux, souvent annonciatrice d'une rechute locale. C'est dire la nécessité de ne pas supprimer brusquement l'administration du produit, mais de diminuer peu à peu les doses en surveillant attentivement le malade.

Une autre indication est fournie par les accidents pulmonaires post-opératoires. Ici encore, la mise en œuvre précoce du traitement permet souvent d'obtenir une rétrocession rapide des troubles. Nous pensons même qu'il serait avantageux de prescrire, à titre préventif, l'ingestion d'un dérivé organique du soufre dans les premiers jours qui suivent l'acte chirurgical chez les sujets obèses, âgés ou porteurs d'une affection respiratoire chronique.

2° **Les pleurésies purulentes streptococciques** représentent, de l'avis presque unanime, une des meilleures conquêtes de la jeune chimiothérapie. Avant la découverte de Domagk, leur traitement médical était dépourvu de toute arme réellement efficace. Les observations de pleurésies streptococciques améliorées ou guéries par les composés soufrés sont maintenant trop nombreuses pour que nous croyions utile d'insister davantage. Même lorsque le médicament ne suffit pas à amener la guérison, il contribue à soutenir l'organisme dans sa lutte, et il prépare le malade à bénéficier plus largement, au moment opportun, de la pleurotomie. Après l'intervention, il garde son utilité en s'opposant à l'infection pulmonaire sous-jacente et en abrégeant la suppuration pleurale consécutive.

3° **Abcès du poumon.** — L'étude bactériologique des abcès du poumon a montré que, tout près du pneumocoque, agent classique par excellence des collections suppurées intraparenchymateuses, il convenait de faire une place très large, sinon prédominante, au streptocoque. Nous retrouvons là un des arguments que nous avons invoqués plus haut pour expliquer les résultats heureux des colorants azoïques et des sulfamides en pathologie respiratoire. Et, de fait, nous avons pu vérifier sur un exemple personnel d'abcès pulmonaire, l'efficacité de ces produits.

4° **Bronchorrhées chroniques.** — Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les infections aiguës ou subaiguës de l'appareil respiratoire. Le champ d'action du soufre organique ne se limite pas à elles, et il nous semble, au contraire, qu'une de ses indications majeures réside dans les bronchorrhées chroniques, que celles-ci soient symptomatiques ou non d'une dilata-

tion des bronches. Chez des malades atteints depuis de longues années d'une abondante expectoration purulente, exacerbée à l'occasion du moindre épisode infectieux saisonnier, du moindre refroidissement, nous avons été frappés de voir, après quelques jours de traitement, la quantité journalière des crachats diminuer d'une façon considérable, en même temps que cédaient les phénomènes généraux et fonctionnels contemporains de la poussée aiguë. Certes, on ne saurait parler, surtout dans les cas de bronchectasie, d'un traitement étiologique véritable. La flore microbienne, passagèrement vaincue, trouve, dans les désordres anatomiques définitifs de l'arbre bronchique, un terrain éminemment favorable à des reviviscences ultérieures. Ainsi est-on amené à répéter le traitement sitôt que se dessine un retour offensif des manifestations cliniques.

5° **Infections secondaires au cours de la tuberculose pulmonaire.** — Deux groupes d'accidents infectieux, un peu spéciaux par le terrain sur lequel ils évoluent, nous paraissent enfin relever des composés organiques du soufre. Nous pensons tout d'abord à ces épisodes banaux, à type bronchitique ou congestif, qui viennent fréquemment émailler le cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Contre le bacille de Koch lui-même, il ne peut être question de lutter efficacement par cette thérapeutique. Il en va bien différemment lorsqu'il s'agit d'une poussée bronchitique surajoutée, qu'on a le tort de vouloir trop souvent rattacher à une évolution tuberculeuse, comme si ces sujets porteurs d'une muqueuse respiratoire fragile n'avaient pas le droit, plus que tout autre, de payer leur tribut aux infections intercurrentes. Or, par la fatigue qu'elles entraînent, par leur influence souvent fâcheuse sur le moral du malade, ces manifestations, en elles-mêmes bénignes, méritent d'être prises en considération et activement combattues.

Là ne se limite d'ailleurs pas l'usage des dérivés soufrés chez les tuberculeux pulmonaires. Une seconde indication, d'une gravité bien différente à la vérité, est la surinfection d'un épanchement tuberculeux de la plèvre par des microbes pyogènes banaux, succédant tantôt à une perforation pulmonaire au cours d'un pneumothorax, tantôt à la fistulisation cutanée d'un abcès froid pleural. Comme dans les pleurésies streptococciques ordinaires, la chimiothérapie soufrée ne peut toujours suffire à maîtriser à elle seule l'infection. Mais elle constitue au moins un adjuvant médical utile, et sa simplicité lui vaut de pouvoir être systématiquement essayée.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir épuisé la liste des infections respiratoires qui, dans un avenir proche, s'inscriront sans doute à l'actif des nouveaux dérivés organiques du soufre. Les indications que nous avons retenues représentent, dans le domaine de la pneumologie, les premiers succès d'une chimiothérapie à peine adolescente. Qui eût osé prédire, au début de 1935, l'étonnante carrière du chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine ? Et qui serait assez téméraire, aujourd'hui, pour fixer un cadre définitif aux applications cliniques de ces substances encore à l'étude (1) ? Les années qui viennent nous apprendront à mieux connaître à la fois les règles précises de leur usage et les limites de leur efficacité.

COQUILLAGES ET FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR MM.

Adrien LOIR et H. LEGANGNEUX
(du Havre).

Dans la séance de l'Académie de médecine du 9 juillet 1935, M. le professeur Dubreuil, de Bordeaux, en s'appuyant sur les statistiques de mortalité par fièvre typhoïde et paratyphoïde entre 1925 et 1931, a démontré que les départements les plus atteints constituaient des zones bordant le littoral français, et que ces fièvres étaient surtout d'origine coquillière. Il a constaté que les coquillages les plus nocifs

(1) Il y aura lieu, du reste — pour faire œuvre complète de chimiothérapie au sens où l'entendait Ehrlich — de rechercher, si parmi les nouveaux dérivés du soufre, certains n'agissent pas mieux que d'autres sur tels germes donnés. Au moment de mettre sous presse, nous apprenons que M. Benda, qui s'est intéressé un des premiers aux applications pulmonaires de ces thérapeutiques nouvelles, vient d'écrire, par exemple, que la sulfamido-pyridine, ou 693, est « moins toxique et plus efficace » que la sulfamide dans le traitement des pneumococcies pures. Tout en se défendant contre une conclusion prématurée, il se croit autorisé à parler de l'action « quasi élective » de ce nouveau corps sur le pneumocoque.

sont ceux qui ne sont ni surveillés ni réglementés sur les lieux de production, c'est-à-dire que l'on ne doit pas y faire entrer les huîtres dont la surveillance des parcs est l'objet d'une inspection particulière.

M. Dubreuil s'est servi de statistiques départementales ; il nous a paru intéressant de relever les statistiques des villes du littoral où la consommation des coquillages consommés crus est certainement plus forte, puisqu'on se trouve sur le lieu même de la récolte. En effet, la population côtière, particulièrement la population ouvrière, va sur la plage ramasser ces coquillages et, en faisant cette cueillette, en mange crus. Souvent la pêche abondante est répartie ensuite dans les familles amies. Il n'y a donc aucune surveillance concernant la valeur hygiénique de ces mollusques.

Depuis longtemps, au Havre, nos enquêtes nous ont permis de constater cette cause étiologique dans la propagation de la fièvre typhoïde.

Pendant assez longtemps, la fièvre typhoïde exista au Havre à l'état endémique, et l'origine hydrique fut considérée comme cause primordiale des épidémies avec l'infection du sous-sol par les bétoires et le mauvais entretien des ruisseaux des rues.

A partir de 1895, une baisse sensible dans la mortalité typhique fut amenée par l'établissement des zones de protection autour des sources et l'adduction de nouvelles eaux dans notre ville. Pendant la période décennale 1880-1889, nous avions eu 1 269 décès ; de 1890 à 1899, également 1 147 décès.

En 1900, nous enregistrons une épidémie pendant les mois de juillet, août et septembre : 316 décès dans l'année ; on rejette l'origine hydrique pour accuser principalement l'insalubrité du sol de la rue et de l'habitation au Havre. On ne pense pas aux coquillages.

L'administration municipale met à l'étude l'augmentation et l'amélioration du réseau d'égouts. On examine les modes d'enlèvement des ordures ménagères et le nettoiement des voies urbaines.

La mortalité par fièvre typhoïde diminue au fur et à mesure de la réalisation de ce programme d'assainissement : en 1901, la mortalité typhique tombe à 40, en 1902 à 35, en 1903 à 34, en 1904 à 35, pour arriver, en 1912, à 32 décès. En 1913, nous trouvons une petite épidémie due à une infection du lait dans une ferme près du Havre ; le lait était le plus souvent consommé cru.

De 1914 à 1918, il est difficile de faire une étude épidémiologique certaine par suite du mouvement de la population dans notre ville : militaires français et étrangers, immigrés belges, Le Havre est devenue, à cette époque, capitale de la Belgique. Aussi reprendrons-nous la statistique après la guerre.

En 1920, nous n'avons que 13 décès typhiques. En 1921, au mois de septembre, on enregistre une recrudescence de cas de fièvre typhoïde ; la mortalité annuelle est de 47 décès. Nous relevons 17 cas en septembre, 44 cas en octobre, 11 cas en novembre. Pas de foyer épidémique ; les malades sont disséminés dans les quartiers ouvriers. Pour ces 72 cas, nous trouvons : 16 fois l'absorption de crustacés et de mollusques ; 9 fois, les personnes sont arrivées malades au Havre, ayant contracté la maladie en dehors de notre ville (2 forains, 5 marins, 5 enfants en vacances à la campagne). 6 fois, nous avons des enfants prenant journellement des bains dans les bassins du port en construction où il y a un abondant dépôt vaseux (l'eau est troublée à chaque marée), et 5 fois seulement par contage de malade à malade.

Pour les autres cas, l'étiologie ne peut être donnée avec certitude. Les enquêtes montrent la nocivité des huîtres non parquées ou arrosées, pour être rafraîchies, avec de l'eau de mer souillée provenant des bassins.

Dans cette épidémie, nous relevons, sur 41 décès masculins, 37 enfants de moins de vingt ans qui n'ont pas été vaccinés contre la typhoïde et 4 individus de plus de vingt ans également non vaccinés au service militaire ; 37 femmes non vaccinées.

En décembre, nouvelle recrudescence : 6 cas, qui font apparaître nettement la contamination par les huîtres. Le maire avertit alors la population que les huîtres paraissent nocives.

De ce fait, la consommation de ces mollusques diminue dans la proportion de 90 p. 100, proportion très forte, car nous sommes à l'époque de Noël et du nouvel an. Les cas de fièvre typhoïde tombent brusquement ; en janvier 1922, nous n'enregistrons que 13 cas, tous contractés en décembre.

Depuis cette date, une inspection efficace

des poissons et mollusques est faite au domicile des commerçants, et les cas de fièvre typhoïde deviennent rares.

En septembre 1922, nouveaux cas : 9 au lieu de 3, 4 et 5 les mois précédents. Tous ces cas se présentent dans les familles ouvrières, et l'examen étiologique nous fait connaître, dans presque tous les cas, la consommation de moules crues cueillies sur la plage.

En effet, sur la plage du Havre, on rencontre de nombreux bancs de moules, et beaucoup d'ouvriers, le dimanche ou lorsqu'ils sont en chômage, se rendent avec leur famille sur la grève, recueillent, des moules qu'ils emportent et distribuent à leurs amis.

Souvent même, en les cueillant, ils consomment crus beaucoup de ces mollusques. Dans l'épidémie de 1922, nous remarquons que les hommes qui avaient été vaccinés au régiment n'ont pas été atteints, et nous trouvons seulement des enfants et des femmes. Ces résultats donnent de nouveau une preuve incontestable de l'utilité de la vaccination.

De 1925 à 1934, nous avons une mortalité typhique de 110 décès, soit annuellement une moyenne de 11 décès.

Pendant cette période, nous avons deux fois de petites épidémies qui, dans les deux cas, sont d'origine coquillière.

En 1928, en effet, 21 décès sur 36 cas déclarés. L'eau des bassins mise en contact des moules intervient dans l'épidémiologie. Au moment des grandes marées, la mer découvre des bancs de moules abondants ; mais celles-ci doivent être ramassées rapidement, parce que la mer remonte vite. Les pêcheurs les arrachent sans grand soin du rocher, les jettent dans le bateau et arrivent au port sans les nettoyer. Nous nous sommes alors aperçus que, pour la vente, ils les lavaient dans les eaux souillées de l'avant-port.

Aussitôt, nous avons prévenu M. le Directeur de l'Inscription maritime ; une surveillance active a été exercée, les pêcheurs n'ont pu continuer le lavage et, à partir de ce moment, nous ne relevons plus de cas.

La nocivité des moules nous semble bien démontrée, et la forte mortalité que nous avons, comparativement au nombre des cas signalés, prouve la virulence de la flore bactérienne contenue dans ces moules.

Dans la même année, nous relevons quelques cas produits par l'ingestion d'huîtres consommées en dehors du Havre.

En 1934, nouvelle épidémie : nous enregistrons 110 cas de typhoïde et parathyphoïde, amenant 15 décès.

L'examen épidémiologique nous amène à considérer l'ingestion de coques *(Cardium edule)* comme cause principale. L'épidémie éclate en septembre et s'étend jusqu'en novembre. Les foyers sont disséminés sans aucune liaison, mais tous les malades appartiennent à la classe ouvrière. Les enquêtes nous apprennent que les deux tiers des malades ont mangé des coquillages crus recueillis dans les sables de l'estuaire. Cette infection était due à des coques qui avaient été souillées par du mazout rejeté à la mer par des usines proches. Le laboratoire nous a révélé que l'eau chargée de mazout amène chez le mollusque un état déficient qui ne lui permet plus de rejeter au dehors les produits nocifs de la digestion. Ces produits restent dans la coquille ; si les eaux baignant les mollusques contiennent des microbes pathogènes, ceux-ci trouvent un milieu extrêmement favorable à leur développement. Or la coque se mange crue ; c'est ce qui la rend plus dangereuse, car une courte ébullition suffit pour détruire le bacille d'Éberth, qui est très fragile.

Par la voix de la presse, la population fut prévenue de s'abstenir de manger des coques, et l'épidémie fut ainsi arrêtée rapidement.

Pour montrer l'importance du rôle joué par les coquillages dans le développement de la fièvre typhoïde, nous avons pris à dessein l'examen des épidémies qui ont été enregistrées au Havre, épidémies qui font ressortir l'importance de cette contagion pendant les mois où l'on mange des coquillages. Mais depuis 1911, où chaque cas de typhoïde fait l'objet d'une enquête, nous pouvons affirmer que, dans un tiers des cas signalés, nous trouvons l'ingestion de mollusques comme cause de l'infection.

Si avant 1900 nous trouvons comme principale cause épidémiologique au Havre l'eau distribuée à la population ou la pollution du sous-sol, ces causes ont depuis disparu.

Depuis cette époque, nos sources sont protégées par une zone de protection activement surveillée ; l'analyse de l'eau est faite périodiquement. Du reste, l'eau du Havre est une

eau de source renfermant une flore microbienne très peu abondante et où le colibacille est en très faible quantité.

La souillure du sous-sol a disparu ; les fosses non étanches n'existent plus ; les bétoires ne sont plus en usage ; les administrations municipales successives ont développé d'une façon intense le réseau d'égouts.

Toutes ces mesures ont amélioré totalement l'état sanitaire de la ville, et la moyenne de la mortalité typhique annuelle, qui était de 126 et de 115, a passé, de 1900 à 1909, à 72. Maintenant, elle se trouve réduite à 11.

De ce chiffre, il serait bon de déduire les cas de typhoïde qui nous sont apportés par les marins du commerce. En effet, un marin légèrement indisposé quelques jours avant l'arrivée du bateau, pour lui permettre de débarquer et rejoindre sa famille dès son entrée au port, est porté comme atteint d'embarras gastrique fébrile, céphalée, grippe ; ce n'est que plusieurs jours après être rentré chez lui que le diagnostic certain de typhoïde est porté. Seules, les enquêtes au domicile municipal nous permettent de rétablir les faits. La revaccination à périodes fixes devrait être prescrite pour le personnel de la marine marchande ; ce serait pour nos villes maritimes une prophylaxie indispensable. Des cas d'abord insoupçonnés peuvent être le début d'une épidémie. Le service sanitaire maritime ne peut pas connaître ces cas, dont le diagnostic n'est établi que plus tard.

L'étiologie à partir des légumes et des fruits crus ne semble pas devoir être retenue au Havre ; l'épandage se pratique très peu, et nous ne retrouvons dans nos statistiques qu'un cas amené à la suite d'ingestion, en assez forte proportion, de radis.

Pour le lait, nous ne pouvons noter que la forte épidémie de 1913 ; depuis, aucun cas ne s'est présenté.

Reste donc la consommation des coquillages. Nous n'avons pas au Havre de parcs à huîtres ; les huîtres vendues dans nos marchés proviennent des parcs surveillés en application du décret du 31 juillet 1923 ; les bancs naturels ont à peu près disparu dans la rade. La contamination ne peut se produire que par rafraîchissement de ces mollusques avec l'eau des bassins. Une surveillance très grande est exercée à ce sujet, et sur ce point les cas typhiques deviennent de moins en moins nombreux.

Il n'en est plus de même des moules et des coques qui tapissent les roches et sables de notre estuaire, ainsi que la côte. Des familles nombreuses, y compris les enfants, vont le dimanche et les jours de chômage recueillir les mollusques à marée basse ; sans aucune précaution, ils en font la cueillette ; beaucoup consomment sur place la moule crue. Quant à la coque ramassée sur les bancs de sable de l'estuaire souillés par l'eau des égouts, elle est toujours consommée crue.

Nous ferons également remarquer que les cas de typhoïde augmentent toujours à partir du mois de juin ; or, en hiver et au printemps, les coques et les moules sont maigres ; il n'en est pas consommé. Un dicton, du reste, déclare que, pour que les moules soient bonnes, il faut que l'orage ait passé dessus.

C'est l'été que se fait donc surtout la consommation des coquillages. Il y a donc concordance entre la dégustation des coquillages et le nombre des cas de typhoïde.

Nous n'avons pas au Havre de parcs à huîtres ni de bouchots pour les moules. A part les huîtres, une partie des coquillages consommés aux Havre sont cueillis dans l'estuaire ou sur la côte nord — au moment de la marée. Nous recevons seulement quelques expéditions de moules venant de la rive gauche de l'estuaire, moulières naturelles qui peuvent être considérées comme saines.

Ces coquillages suspects n'ont pas, pour la plupart, paru sur aucun marché et ne peuvent par suite être surveillés. Ce ne serait qu'en interdisant la pêche ou le ramassage des coquilles dans les zones reconnues insalubres qu'il serait possible d'obtenir un résultat.

Nous avons demandé dans différents ports, à nos confrères hygiénistes, leurs avis sur la contamination typhique paraissant produite par la consommation des coquillages depuis dix ans.

A Boulogne-sur-Mer et à Dieppe, peu de décès typhiques.

Saint-Malo n'a pu nous fournir de renseignement.

A Brest, on reconnaît l'étiologie typhique due à la vente au détail des moules, coques et pétoncles.

A La Rochelle, on ne consomme que des

huîtres parquées et des moules cueillies sur bouchots placées en zone assez salubre.

A Lorient, on n'a pas constaté d'épidémiologie causée par les coquillages.

A Bordeaux, on note plusieurs cas dus à l'ingestion de coquillages recueillis dans les eaux polluées.

A Sète, le service d'hygiène, ayant constaté la recrudescence de typhoïde pendant la saison balnéaire, a interdit la vente des coquillages de mai à octobre.

A Toulon, 75 p. 100 des cas ont une origine coquillière.

A Nice, les moules sont le plus souvent la cause des infections constatées.

A Antibes, la vente des coquillages est interdite pendant les mois d'été.

De l'ensemble de ces enquêtes, il semble donc bien ressortir que les coquillages recueillis dans des endroits non surveillés sont dangereux, surtout lorsqu'ils sont consommés crus, et même lorsque la cuisson n'a pas été assez longue pour porter tous les coquillages à une température susceptible de détruire le bacille d'Éberth.

La coque est toujours consommée crue ; il importe donc de bien connaître les points où elle est ramassée et être certain que les eaux ne sont pas souillées.

Dans les villes du littoral, les cas de typhoïde produits par l'ingestion des coquillages est surtout due aux coquillages ramassés par les familles et consommés dans ces mêmes familles.

Il importe donc surtout de déterminer les zones insalubres et d'interdire le ramassage dans ces zones.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action du pyramidon sur la diurèse et la fonction rénale.

Le pyramidon a connu ces dernières années, surtout en Allemagne, un regain de faveur, en particulier dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et de diverses pyrexies, voire même de certaines hématuries. Mais, parallèlement, on a, à nouveau, attiré l'attention sur son action sur la fonction rénale, et plusieurs auteurs ont observé, à la suite de son emploi à fortes doses, une diminution de la diurèse, un certain degré de rétention aqueuse, quelques hématuries.

L. GIPPERICH et G. CONSIGLI (*Minerva Medica*, 12 mai 1938) ont repris l'étude de ce difficile problème sur le double terrain clinique, par l'administration de doses de pyramidon ne dépassant pas 1 gramme à 1gr,30 par vingt-quatre heures, et expérimental. Ils concluent que l'administration de ces doses pendant dix jours provoque chez l'homme une sensible diminution de la diurèse. En cas d'hématuries post-néphritiques, l'administration de pyramidon, même à petites doses (1 gramme), aggrave l'état du rein en augmentant les hématuries macroscopiques ou microscopiques. Sur l'épreuve de dilution et de concentration, le pyramidon, à des doses d'environ 1 gramme, provoque une nette diminution de la diurèse, d'autant plus sensible que la fonction du rein est normale, et une augmentation relative du poids spécifique. Sur la diurèse provoquée par la théophylline, le pyramidon a des propriétés nettement inhibitrices.

Des lapins traités par des doses variées de pyramidon, et pendant une durée variée, présentent une notable augmentation du taux de l'azotémie atteignant plus du double. L'examen histologique du rein des animaux traités par le pyramidon a mis en évidence des altérations avec dégénérescence trouble au niveau de l'épithélium des tubes contournés, dilatation de la capsule de Bowman, infiltration lymphocytaire des glomérules, et parfois présence de nombreuses hématies dans les tubes, ce qui semblerait indiquer que le pyramidon favorise l'hématurie. Dans le foie s'observent, dans quelques cas, des foyers nécrotiques miliaires avec destruction des cellules hépatiques.

Les auteurs concluent que le pyramidon agit vraisemblablement comme un poison des parenchymes et en particulier du rein, et que son usage à fortes doses doit être proscrit chez les sujets atteints de lésions rénales et que, même chez des sujets à rein intact, son administration doit être attentivement surveillée, car, s'il peut être bien toléré, il peut, dans certains cas, produire des troubles graves.

Ces conclusions doivent donc inciter à la prudence dans l'administration du pyramidon. Mais elles ne sauraient faire proscrire l'emploi de ce médicament qui, surtout comme analgésique, est un remède souvent précieux et difficilement remplaçable, et qui garde des indications précises à condition d'être employé à doses modérées et de façon discontinue.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

QUELQUES VÉRITÉS DANS LE TRAITEMENT DE LA STÉRILITÉ CONJUGALE

PAR

L. DEVRAIGNE
Accoucheur de Lariboisière.

Il y a treize ans, j'ouvrais dans mon service de Lariboisière la première consultation hospitalière contre la stérilité conjugale. Avec mes assistants Séguy, Marcel et Laennec, nous avons eu le temps d'observer et de suivre de nombreux cas des deux sexes, de tâtonner, de réparer des erreurs et... d'apprendre beaucoup de choses. Il faut en effet, dans l'étude de ce problème difficile de la stérilité, beaucoup de patience et de ténacité, car il comporte encore beaucoup d'inconnu. La question n'est cependant pas nouvelle, puisque Hippocrate s'en était déjà préoccupé, en avait indiqué de nombreuses causes et de nombreux traitements tant dans ses livres des maladies des femmes que dans son livre des femmes stériles.

Nous devons aux progrès récents de la chimie biologique, de la physiologie, de la découverte des hormones et des vitamines, des agents physiques, d'avoir un peu progressé et de commencer à voir un peu plus clair : mais nous devons encore être modestes dans nos prétentions et surtout indulgents pour tous nos prédécesseurs, moins bien armés que nous au point de vue scientifique. La question des hormones, malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités, n'est encore qu'à ses débuts et peut nous causer encore bien des déceptions et bien des satisfactions : là, comme en obstétrique, il faut savoir attendre. Il nous est tout de même permis de faire le point actuel du traitement de la stérilité conjugale en indiquant, par l'expérience acquise, ce qu'il ne faut plus faire et surtout ce qu'il faut faire.

Et tout d'abord qu'on ne parle plus de *stérilité féminine*, mais toujours de *stérilité conjugale*. Ceci est d'autant plus important que si les femmes, déçues dans leurs espoirs de maternité, se prêtent toujours volontiers à tous les examens qu'on leur propose, il n'en est pas toujours de même des hommes qui, par orgueil intempestif ou pour dissimuler une tare congénitale ou acquise, un péché de jeunesse, se refusent parfois à tout examen. Entreprendre de soigner la femme seule *sans avoir vu le mari*, c'est risquer de courir à un échec, *c'est une faute lourde*. Combien de fois n'arrive-t-il pas, en effet, de constater, chez un mari bien portant en apparence, donnant *a priori* toute confiance parce qu'il remplit bien ses devoirs d'époux, à plus forte raison chez un homme surmené par sa vie sociale, par la pratique des affaires, une *déficience spermatique* très nette, tant au point de vue de la quantité des spermatozoïdes qu'au point de vue de la mobilité, de la forme, de la vitalité, c'est-à-dire de la qualité des spermatozoïdes ! Avec de nombreux auteurs, nous croyons que le mari est en cause dans un tiers des cas de stérilité conjugale.

Pour ne pas entacher d'erreur cette étude du sperme, il est bien entendu que l'examen doit en être fait aussitôt après l'émission sur une plaque de Pétri, sous peine de ne pouvoir en apprécier la qualité, qui compte au moins autant que la quantité (Séguy et Mlle Vimeux). Cette récolte, a en plus, l'avantage de pratiquer la *spermoculture* qui permettra la découverte de gonocoques, de staphylocoques, de colibacilles, pour ne citer que les plus fréquents, dus souvent à une infection des vésicules séminales à laquelle on peut remédier par des lavages à l'argyrol (Luys). On comprend l'importance de cette notion pour traiter utilement une exocervicite tenace, parce qu'entretenue par l'ensemencement régulier du col par le mari. L'*azoospermie*, qu'on observe dans la proportion de 12 à 15 p. 100 (Séguy), n'est d'ailleurs pas fatalement incurable, comme l'ont montré les bons résultats observés par différents auteurs américains et Bayle, assistant du professeur Chevassu, par l'épididymo-vasostomie et par le cathétérisme des canaux éjaculateurs (Luys). L'étude chimique et hormonale plus poussée du sperme nous révélera d'ailleurs peut-être des surprises agréables. Comment expliquer, en effet, ces cas que nous connaissons tous de conjoints stériles qui divorcent après plusieurs années et qui ont des enfants de part et d'autre dans un second lit : n'y a-t-il pas là vraiment incompatibilité d'humeurs à laquelle l'homme de loi ne pense pas quand il prononce le divorce ? Quand, par hasard, à Lariboisière, le mari se refuse à tout examen ou quand la femme vient nous consulter à son

insu, nous conseillons à celle-ci de venir nous voir au lendemain d'un coït au moment, que nous connaissons, où elle élimine des glaires claires. Nous aspirons ces glaires cervicales et les examinons au microscope : nous y retrouvons en général des spermatozoïdes plus ou moins nombreux et mobiles.

Avant de faire quoi que ce soit, il faut absolument procéder chez les conjoints à la *recherche des antécédents physiologiques* et *pathologiques*, aussi complète que possible. Des règles survenant de bonne heure, toujours bien régulières, sans douleurs, seront l'indice d'un bon fonctionnement de l'appareil glandulaire et de l'appareil génital. Des règles tardives (seize ou dix-sept ans), irrégulières, peu colorées, peu abondantes prouveront souvent une insuffisance des deux appareils, physiologique et anatomique. Des règles très douloureuses marcheront souvent de pair avec une insuffisance, un état d'infantilisme de tout l'appareil génital ou avec des rétroflexions utérines qui peuvent coïncider avec des ovaires atrophiés ou avec des trompes coudées sans être malades. Par contre, une aménorrhée de plusieurs années n'entraîne pas fatalement la stérilité et peut cesser par une opothérapie bien appliquée pendant des mois, opothérapie qui doit être faite prudemment en pensant aux « aménorrhées hyperhormonales » décrites par Zondek. Hippocrate insistait déjà sur l'importance des vices de position de l'utérus, preuve qu'il pratiquait le toucher combiné au palper, et sur l'importance des menstruations régulières. Le vieil adage *mulier tota in utero* a sûrement été inspiré par les doctrines hippocratiques.

L'enquête sur les antécédents pathologiques des deux conjoints permet d'orienter la thérapeutique en décelant une syphilis acquise ou congénitale, une atteinte gonococcique ou tuberculeuse. Les *antécédents familiaux* portant sur les parents et les grands-parents des deux conjoints pourront attirer l'attention sur une syphilis héréditaire de seconde ou de troisième génération : qu'il y ait simplement un décès d'aïeul jeune par angine de poitrine, hémorragie cérébrale, ou chez une mère ou une aïeule plusieurs fausses couches spontanées ou accouchements prématurés « avec beaucoup d'eau », un monstre ou un enfant arriéré, le traitement spécifique s'imposera, et cela bien plus souvent qu'on ne le suppose.

Un *traitement opothérapique* prolongé devra être appliqué, quoi qu'on en ait dit. Il sera souvent bon de faire établir un test endocrinien et de bien étudier les manifestations cliniques du rythme menstruel, ménorragies et métrorragies, aménorrhée temporaire, courte ou tenace : penser à la fréquence de l'*hyperfolliculinisme* pour éviter des erreurs de thérapeutique qui seraient néfastes, et, pour cela, faire doser la folliculine dans l'urine, ce qui est facile, et dans le sang, ce qui l'est moins, puisqu'il faudrait le répéter souvent ; provoquer une biopsie de l'endomètre pour voir s'il n'y a pas d'hyperplasie de cet endomètre. Cette exploration cyto-hormonale de l'endomètre (Moricard) préconisée par Novak, facile à faire en pratique avec une canule spéciale à aspiration, « mérite d'être mieux connue et plus utilisée » (Varengot). L'hyperfolliculinisme constaté sûrement doit attirer l'attention du côté des ovaires, où des lésions discrètes, cliniquement, kystes folliculaires, tumeurs de la granulosa ou de la thèque interne (Varengot) commandent une intervention. Si l'on ne constate pas de lésions, il faut alors se contenter de l'hypothèse, des troubles fonctionnels d'origine ovarienne (Moricard), d'imperméabilité relative des reins (Frank), d'une sensibilité spéciale de réceptivité de l'utérus aux hormones œstrogènes (métroses de réceptivité de Moricard). La thèse de Simonnet, si documentée, sur « le rôle de l'hormone folliculaire en physiologie normale et pathologique », prouve combien le problème des principes œstrogènes est complexe : ils partent du cholestérol et ont des rapports étroits de structure avec l'hormone lutéinique et avec les hormones mâles, androstérone et testostérone ; aussi, Simonnet en arrive-t-il à douter de l'origine ovarienne de la folliculine. Ces notions récentes donnent raison à ceux, parmi lesquels je me range, qui, depuis plus de vingt ans, ont toujours préconisé l'opothérapie mixte, pluriglandulaire, d'origine femelle et mâle, puisque Simonnet pense que « l'existence d'un antagonisme entre les deux hormones (mâle et femelle) est possible, mais la réalité d'une action synergique est plus vraisemblable ».

Ignorant ces notions récentes, j'ai toujours préconisé l'opothérapie mâle, avant la fécondation, chaque fois que le ménage désirait

un garçon : par modestie, j'ai toujours interprété les nombreux succès comme des coïncidences heureuses ! En même temps, je préconisais des cures alcalines à base d'eau de Vichy. De récents travaux allemands semblent encore me donner raison. La variabilité du *p*H des glaires sécrétées par l'utérus, alcalines d'abord, puis acides, mise en lumière par Séguy, est sans doute un argument de plus pour le déterminisme possible des sexes. L'avenir et des recherches plus complètes jugeront cette question.

Ces *glaires claires*, sécrétées par l'utérus, auxquelles je viens de faire allusion, ont été bien mises en valeur, en 1933, par Séguy et Mlle Vimeux. C'est sur leur date d'apparition dans la période intermenstruelle qu'ont été établies les fameuses lois de Knaus et Ogino. On a d'abord cru, et beaucoup le croient encore, qu'elles sont la signature de l'ovulation. Nous croyons bien plutôt, avec Séguy, qu'elles sont la preuve de la période de fécondabilité de la femme, pendant laquelle les voies génitales sont perméables aux spermatozoïdes. Leur durée, qui est de cinq jours en moyenne, peut varier d'une femme à l'autre : certaines femmes en ont même plusieurs émissions dans le mois, ce qui explique les 30 p. 100 d'erreurs qu'avec Séguy nous avons attribuées aux lois de Knaus et Ogino. En tout cas, un fait nous paraît acquis : c'est que leur absence totale entraîne la stérilité. On comprend l'importance de leur recherche pour chaque femme voulant des enfants. De plus, et cela découle de ce que nous venons de dire, c'est dans ces glaires qu'il faut faire l'*insémination artificielle*. Celle-ci, qui doit être faite avec une seringue spéciale, à tige d'argent, ne doit jamais être faite sans que l'on se soit assuré au préalable de la perméabilité des voies génitales. Nous sommes loin de manier cette technique avec la sûreté des vétérinaires : raison de plus pour ne pas courir à des échecs certains si les trompes sont bouchées.

Nous *préférons* l'exploration des voies génitales au *lipiodol* à l'*insufflation*. Celle-ci est, quoi qu'en disent ses partisans, plus brutale que le lipiodol et elle est aveugle. Il est bien entendu qu'on ne doit faire le lipiodol qu'avec un col parfaitement sain, pour ne pas s'exposer à des complications infectieuses graves. La période de choix est dans les quelques jours après le cinquième qui suit la fin des règles. Nous maintenons toujours au lit pendant deux à trois jours la femme qui a subi cette exploration, règle négligée par beaucoup de praticiens. Qu'il soit bien admis aussi que tout lipiodol utérin suppose un *contrôle* cinq jours plus tard, pour pouvoir comparer les deux images : c'est encore une précaution souvent oubliée à tort en pratique. Le contrôle est inutile dans le seul cas où le lipiodol ne pénètre pas du tout dans les trompes. Le lipiodol a encore l'avantage sur l'insufflation de renseigner sur la forme de la cavité utérine et d'y déceler parfois des lésions bénignes ou graves, fibromes, malformations. Il révèle aussi dans 20 p. 100 des cas (Cl. Béclère, et je suis tout à fait de son avis), des hydrosalpinx simples ou doubles, non décelables par le toucher combiné au palper. Une imperméabilité tubaire avec une rétroflexion utérine congénitale n'entraîne pas forcément la stérilité. Après plusieurs années d'attente et un lipiodol qui aura montré cette oblitération tubaire, due, comme nous l'avons vu, à une coudure des trompes, la fixation de l'utérus et le redressement des trompes permettront souvent une fécondation désirée.

Autant nous admettons certaines interventions plastiques après la vérification au lipiodol, autant nous nous élevons contre un soi-disant traitement pour stérilité encore trop souvent pratiqué. Sur la foi de la théorie ancienne de l'étroitesse du col de Marion Sims, contre laquelle s'est élevé énergiquement notre maître Siredey, de nombreux praticiens font subir aux femmes des dilatations répétées du col aux *laminaires* ou aux *bougies de Hégar*, sans lipiodol préalable. Ou bien un col étroit, mais qui laisse passer l'hystéromètre et qui, d'après Siredey, laisserait passer un millier de spermatozoïdes de front, va subir une opération élégante qui eut et a encore beaucoup de vogue, la stomatoplastie de Pozzi, et cela, je le répète, sans lipiodol préalable. Ou bien, pour beaucoup d'utérus rétroversés (très fréquents chez les femmes stériles, thèse de mon élève Mirzaï), au bout d'un an ou deux de mariage, un chirurgien fera la *ligamento-hystéropexie* sans savoir si les trompes sont perméables. Autant cette pratique peut être justifiée après cinq à six ans d'attente, après un traitement opothérapique varié et après un

lipiodol, autant elle ne l'est pas après un an de mariage et sans lipiodol.

Si j'ai renoncé à l'insufflation, je ne condamne nullement l'insufflation douce et enregistrée, dite *kymographie*, faite par Bonnet avec un appareil spécial qui se propose de stimuler et de contrôler la contractilité des trompes. C'est une méthode nouvelle et qui peut donner des renseignements intéressants.

Depuis toujours, nous utilisons à Lariboisière avec Marcel, et nous nous en trouvons bien, les *agents physiques* sous forme de diathermie, de rayons infra-rouges, ultra-violets, de diathermie endocrinienne et d'émanothérapie qui, tous, relèvent aussi du spécialiste. De même, dans les cas nombreux d'endo- et d'exocervicite où échouent souvent les vaccins, auto-vaccins et les ovules mis pendant des mois, nous avons des succès remarquables parfois avec le *néo-Filhos*, plus souvent avec la *diathermo-coagulation*. Ce sont ces cas fréquents que l'on traitait, il n'y a pas encore longtemps, par l'amputation du col suivant le procédé de Schrœder, qui était une véritable mutilation et pouvait être ensuite, en cas de succès, cause de dystocie grave par le moignon de col cicatriciel qu'elle laissait. La diathermo-coagulation réalise vraiment un gros progrès dans le problème qui nous intéresse, à la condition qu'elle soit pratiquée par un spécialiste averti.

Les *cures d'eaux minérales* sont souvent un adjuvant utile ; soit pour mettre l'organisme en meilleur état, faire perdre quelques kilogrammes inutiles à des femmes ayant tendance à faire de l'obésité, soit en facilitant la résorption de vieilles cellulites pelviennes.

Enfin, le médecin qui traite la stérilité conjugale, c'est-à-dire la stérilité involontaire, devra se garder de jugement brutal et définitif, d'après un simple examen. Il ferait en pareil cas, œuvre de mauvais médecin : d'une part, il risque d'avoir des démentis cinglants qui entraîneront des rancunes tenaces ; d'autre part, comme il s'agit toujours de braves gens, malheureux des nombreuses déceptions vécues chaque mois et désolés de n'avoir pas d'enfants, il faut d'abord avant tout, en faisant des traitements justifiés, *soutenir leur moral* et ne s'incliner à regret que lorsqu'on pourra leur démontrer scientifiquement qu'il n'y a aucun espoir de réussite.

RÉFLEXIONS MÉDICALES SUR L'ORIENTATION PROFESSIONNELLE

PAR LES DOCTEURS

Pierre MAZEL et **Henri NAUSSAC**

Professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine — Médecin de l'Office d'orientation professionnelle de Lyon.

Notre but n'est pas d'exposer en le condensant tout ce qui a été dit ou écrit sur l'orientation professionnelle. Les divers aspects de ce problème social ont été envisagés dans nombre de publications, spécialement dans le livre écrit par l'un de nous, en collaboration avec MM. Perret et Noyer (1). Cependant, toute chose évolue : il importe, de temps à autre, de faire le point, de dresser le bilan des expériences déjà réalisées.

Dans cette étude, nous envisagerons le problème de l'orientation professionnelle du seul point de vue médical, montrant ce qui a été fait depuis plusieurs années à Lyon, quelles méthodes ont été mises en œuvre, quels résultats ont déjà été acquis, quels enseignements peuvent en être retenus. Sans doute, de cet exposé, se dégagera-t-il la notion que le médecin a sa place, et une place large, dans l'effort d'orientation.

Deux remarques toutefois sont nécessaires :

Nous envisagerons l'orientation professionnelle de l'apprenti, la seule qui soit entrée dans la pratique depuis un laps de temps déjà long, et pour laquelle on peut, dès lors, juger l'arbre à ses fruits. Nous laisserons de côté la question de l'orientation dans l'enseignement secondaire ; elle a, on le sait, inspiré de multiples controverses dont l'esprit de parti n'était pas toujours étranger. *A priori*, elle nous paraît d'une réalisation particulièrement délicate, étant donné qu'elle s'attache à mettre en évidence des dispositions intellectuelles à un âge où les possibilités d'adaptation et de développement psychiques sont encore très larges.

D'autre part, et précisément parce que nous voulons tirer des indications précises d'une expérience personnelle, nous n'aborderons

(1) PERRET, MAZEL et NOYER, *L'Orientation professionnelle*, Flammarion, 1926.

pas l'étude des dispositions législatives fixées par le décret-loi du 25 mai 1938 en matière d'orientation professionnelle.



Il convient, tout d'abord, de distinguer l'orientation professionnelle d'une autre réalisation sociale qui s'en approche par la méthode et la technique, en diffère par le but : nous voulons parler de la sélection professionnelle. Celle-ci se propose de filtrer à l'entrée d'une profession des candidats déjà adultes, afin de choisir les meilleurs et d'écarter ceux dont les inaptitudes, les tares pourraient être une charge pour l'employeur, un danger pour autrui. Qu'elle envisage le seul intérêt de l'entreprise ou l'intérêt public, la sélection professionnelle ne tient pas ou ne tient guère compte de l'intérêt des sujets auxquels elle est appliquée : elle ne se préoccupe pas de ceux qu'elle écarte ; elle ne recherche pas les autres voies vers lesquelles ils pourront être utilement dirigés. Tout au contraire, l'orientation professionnelle a pour but, lors du choix d'une carrière, de confronter le désir, les projets d'un adolescent avec ses possibilités réelles, ses aptitudes, ses inaptitudes organiques ou intellectuelles, comme aussi avec les conditions du marché du travail, et de rechercher s'il doit être confirmé dans ses intentions ou en être détourné. De cet examen se dégage un conseil qui sera donné, dûment motivé, à l'intéressé et aux siens.

En somme, l'orientation professionnelle scrute les aptitudes d'un sujet en vue de rechercher quel mode d'activité est, pour lui, le plus convenable ; son but est de tirer parti même des moins doués. Elle s'attache ainsi à concilier l'intérêt collectif et l'intérêt individuel. Elle tend à ordonner une nation : la sélection ordonne seulement la profession à laquelle elle s'applique.



Contre le principe même de l'orientation professionnelle, une objection a été élevée : est-il désirable, a-t-on dit, de substituer, dans le choix d'une carrière, un organisme social à l'initiative des parents, au désir des enfants ? La réponse à cette objection est aisée : laisser à l'intéressé et à son entourage le choix de la profession future, c'est admettre que, par eux, sont exactement connus, d'une part, ladite profession dans ses détails techniques, ses débouchés et ses possibilités de profit matériel ; d'autre part, la santé physique actuelle et future du jeune homme, enfin ses aptitudes intellectuelles et ses possibilités d'adaptation psychique.

Or les illusions des parents sur leurs enfants sont classiques : on peut même dire qu'elles sont l'expression de leur affection. Quant aux enfants, les vocations, les dispositions, les « bosses » qu'ils s'attribuent ne sont qu'un mélange d'enthousiasme imprudent et d'esprit d'imitation.

Qu'il nous soit d'ailleurs permis de citer ici les résultats d'une enquête faite par M. Perret, alors directeur de l'Office d'orientation professionnelle de Lyon, et consignée par lui dans son rapport annuel de 1926. Parmi les enfants ayant fait choix d'un métier, 18 p. 100 ont des vocations spontanées, 12 p. 100 ont des vocations suscitées par des suggestions ou des faits fortuits, 35 p. 100 ne peuvent expliquer les motifs de leur désir, 27 p. 100 seulement ont fait au préalable un examen judicieux et raisonné de leur profession future, 8 p. 100 ne répondent pas à la question posée.

Il importe donc que les intéressés, enfants et famille, soient précisément avertis de l'état physique, des dispositions intellectuelles du jeune homme, et aussi des conditions du marché du travail.

Cette nécessité fait comprendre quels seront les ouvriers indispensables de l'œuvre d'orientation professionnelle : instituteurs, médecins, conseiller d'orientation proprement dit. Nous n'établissons entre eux aucun ordre hiérarchique : leurs recherches s'exercent dans les domaines différents, mais ayant entre eux des points de contact étroit, elles tendent au même but : éclairer avec impartialité, guider sûrement.

Mais, pour que nulle atteinte ne soit portée à la liberté des familles, la conclusion qui se dégagera de cette collaboration ne doit pas avoir, à notre avis, un caractère impératif. Précisément parce que le choix d'une profession est une décision capitale qui peut engager le bonheur de la vie, c'est un conseil qui sera fourni à l'intéressé et aux tiers, et qui

pourra librement être, par eux, suivi ou rejeté.

***

Mais, du point de vue médical ou tout au moins physiologique, deux autres objections, dont nous ne méconnaissons pas l'importance, ont été soulevées :

On a vu, l'on voit chaque jour, a-t-on fait remarquer, des sujets exercer avec habileté et profit un métier dont, *a priori*, leur état physique paraissait les éloigner. Mais il s'agit le plus souvent de professionnels déjà expérimentés, qui, à la suite d'un accident, ont pu reprendre leurs occupations anciennes en s'adaptant à leur mutilation. Il est plus rare qu'un jeune sujet fasse, avec fruit, l'apprentissage d'un métier auquel, physiquement, il n'est pas apte.

Nous reconnaissons d'ailleurs volontiers qu'il faut, dans le conseil d'orientation, tenir compte du goût de l'enfant, surtout lorsque, chez ce dernier, la volonté est bien développée : mais l'on ne saurait vouloir généraliser le cas particulier de Démosthène.

Une autre critique, beaucoup plus valable, tient à l'âge auquel se fait l'orientation. Est-il possible, chez un adolescent encore jeune, de reconnaître avec certitude ce que seront plus tard et l'état physique et l'état intellectuel ? Il est sans doute incontestable que l'orientation se fait dans des conditions de sécurité d'autant plus grandes qu'elle est plus tardive, mais, œuvre sociale au premier chef, elle ne saurait méconnaître les réalités, les nécessités de la vie sociale moderne. Pour des raisons économiques impératives, le jeune sujet doit entrer en apprentissage à quatorze ou quinze ans, non à dix-huit ou vingt ans. La question, dès lors, peut se poser ainsi : faut-il laisser l'enfant et les siens choisir, sans aide et sans conseil, la profession future, ne vaut-il pas mieux les éclairer dans ce choix, même s'il n'est pas toujours possible de leur apporter des éléments d'information à tous égards décisifs ? La réponse se dégage seule : le jeune âge du sujet n'est qu'une difficulté technique que l'orienteur doit connaître et surmonter : il ne constitue pas une objection fondamentale à la réalisation de l'orientation professionnelle. Les inconvénients des réserves qui, parfois, doivent entourer le conseil donné sont faibles, négligeables même, en comparaison de ceux que comporte une orientation défectueuse.

La mauvaise orientation fait le mauvais ouvrier, celui qui gagne péniblement sa vie et celle des siens, qui risque soit de succomber au surmenage, soit de chercher des consolations dans l'alcool, un dérivatif dans des revendications incessantes. C'est de lui que l'employeur tendra naturellement à se débarrasser ; il sera, plus que ses camarades, exposé aux accidents du travail (1).

***

Les limites, l'intérêt social de l'orientation professionnelle étant ainsi établis, restent à préciser les méthodes qu'elle met en œuvre. En théorie, il serait logique de rechercher les aptitudes positives d'un sujet à l'exercice d'un métier donné et de l'orienter vers ce métier : si cette idée avait été mise en application, elle aurait bientôt ruiné l'effort entrepris.

Chaque métier, en effet, ne correspond pas à une aptitude donnée ; chacun comporte des branches exigeant, au contraire, des aptitudes différentes.

Du point de vue médical, tout au moins, l'on doit s'efforcer de mettre en évidence beaucoup plus les inaptitudes que les aptitudes positives et, après avoir dressé le bilan sanitaire et physiologique, de rechercher quelles sont les professions dont l'exercice est incompatible avec le passif de ce bilan.

***

Voici comment, s'inspirant des données générales ci-dessus, fonctionne l'Office d'orientation professionnelle de Lyon, auquel le nom de Jean Perret demeure attaché :

Les sujets à examiner y sont envoyés par les organismes d'apprentissage, par les écoles techniques, ateliers-écoles, écoles nationales professionnelles, enfin par les écoles primaires. Dans ces dernières, les sujets ayant atteint

(1) 43 p. 100 des accidents du travail mortels sont le fait d'une mauvaise adaptation de l'ouvrier à son travail ; 10 p. 100 sont dus à l'incompétence de l'ouvrier ; 15 p. 100 atteignent des ouvriers qui, par leur état physiologique, n'auraient pas dû entrer dans ce métier, et 18 p. 100 des ouvriers dont le psychisme ne correspond pas audit métier. — P. MAZEL et ROBIN, IIIe Congrès international de technique sanitaire et d'hygiène urbaine, 1932.

quatorze ans sont recensés; leur liste est envoyée à l'Office. Celui-ci adresse aux parents une circulaire dont voici la partie essentielle :

« Votre enfant sera en âge, à la fin de la présente année scolaire, de terminer, si rien ne s'y oppose, le cycle de ses études primaires. Qu'en ferez-vous à ce moment ?

« Ce serait une fâcheuse erreur de croire que, parce que l'on a une place en vue pour l'enfant, la question est résolue : il est capital, tout d'abord, de s'assurer si l'enfant est apte à la profession envisagée.

« C'est dire que, tout en se réservant le droit *absolu et incontesté de décider*, les parents ont tout intérêt à s'entourer des renseignements et conseils que l'*Office d'orientation professionnelle de Lyon* met *gratuitement* et impartialement à leur disposition. »

Lorsque les parents ont fait connaître, en retournant, dûment signée, une carte jointe à la circulaire, qu'ils ont le désir d'être conseillés, les diverses phases de l'orientation se déroulent alors :

A. Tout d'abord est réuni un dossier qui comprend, d'une part, les réponses des parents à un questionnaire portant sur les goûts de l'enfant, son caractère, sa situation sociale; d'autre part, une note rédigée par l'instituteur comportant elle-même un signalement scolaire et les appréciations détaillées. L'on comprendra que, dans cet article d'inspiration médicale, nous passions rapidement sur ces éléments d'information, quel que soit leur intérêt. Nous nous bornerons à signaler celui qui s'attache à l'opinion de l'instituteur. Celui-ci a étudié pendant de longs mois le jeune sujet et s'est rendu compte de ses réactions : ce sont là éléments de décisions plus valables que ceux fournis par les résultats des tests psychotechniques.

Sans vouloir aborder la question de la valeur intrinsèque de ces derniers, l'on doit faire toute réserve sur les résultats de leur application pratique. Les indications fournies par le comportement d'un enfant pendant une année scolaire sont assurément plus valables que celles de tests exécutés extemporanément par un sujet plus ou moins ému ; aussi avons-nous la conviction que l'introduction systématique des tests psychotechniques serait, sauf exception, néfaste à l'œuvre de l'orientation professionnelle. Pour que celle-ci se développe, il faut que le plus grand nombre d'enfants en bénéficie : elle doit ne faire usage que de méthodes éprouvées. Nous dirons ultérieurement quels résultats ont été obtenus par celles prudemment mises en œuvre à l'Office de Lyon.

Les enfants qui n'ont pas de note fournie par l'instituteur sont soumis, à l'Office d'orientation professionnelle, à un examen psychologique comportant quelques questions et des tests très simples ayant moins pour but de découvrir l'aptitude psychique que de vérifier la culture et l'intelligence générales.

B. L'enfant est ensuite médicalement examiné, soit à l'école même, soit dans les locaux de l'Orientation professionnelle. Ces examens médicaux étaient autrefois confiés aux médecins inspecteurs des écoles. Actuellement, et depuis que la Chambre de commerce du Rhône a bien voulu assurer, du point de vue matériel, le fonctionnement de ce service, ils sont effectués par un seul médecin attaché à l'Office d'orientation. Cette seconde formule est assurément préférable : elle permet d'utiliser dans le même esprit la même technique et, par conséquent, d'obtenir des résultats pouvant être comparés entre eux. De cette comparaison elle-même se dégageront les indications utiles pour la mise au point de l'intervention médicale.

Ce sont ces résultats, acquis au terme d'une pratique de plusieurs années et portant sur l'observation de 10 000 enfants environ, que nous allons maintenant dégager.

***

L'étude médicale de l'enfant à orienter comprend toujours deux temps : l'interrogatoire et l'examen proprement dit.

Nous attachons la plus grande importance à la façon de pratiquer cet interrogatoire : nous interrogeons toujours l'enfant lui-même et non pas ses parents. Il serait logique de s'adresser à ces derniers pour avoir, sur leur famille, sur leurs enfants et sur eux-mêmes, des réponses précises ; mais, toutes les fois que nous l'avons fait, nous l'avons regretté. En effet, les parents, en face d'un médecin, ne songent, instinctivement, qu'à obtenir de lui une consultation pour un incident minime ou un détail de santé qui n'ont rien à voir avec l'orientation elle-même. Pour les mères de

famille, ce qui importe, c'est d'expliquer au médecin que leur enfant n'a pas d'appétit, digère mal, souffre de la tête, etc. De tout cela ne se dégage aucune indication nette pour l'orientation.

Au contraire, le contact direct du médecin et de l'enfant, en tête à tête, la confiance qui doit s'établir dès les premières questions s'avèrent, à l'expérience, très utiles pour le jugement d'orientation. Les parents, sans doute, peuvent préciser les accidents survenus à la santé de l'enfant, mais ce dernier, à quatorze ans, donne très bien, en général, tous les renseignements utiles lorsqu'on les lui demande convenablement. Pour les obtenir, il ne faut pas l'interroger en présence de ses parents, car il se repliera sur lui-même, prendra un air gêné, quêtera de l'œil un encouragement auprès des siens, et ce sont ces derniers qui répondront.

Par ailleurs, l'interrogatoire de l'enfant est chose facile, si les questions posées sont claires et simples. Le type de ces questions doit être : « Ton père tousse-t-il ? est-il soigné pour ses poumons ? as-tu eu des crises ? as-tu fait de longs séjours à la campagne pour ta santé ? » Nous avons personnellement établi une vingtaine de questions simples, qui sont posées dans un ordre logique et auxquelles l'enfant ne doit répondre que « oui », « non », ou « je ne sais pas ». Lorsqu'on le traite comme un homme, l'adolescent met une sorte de point d'honneur à ne pas décevoir la confiance qu'on lui manifeste. Tous les sujets ne peuvent, sans doute, être abordés ainsi, mais presque tous. En tout cas, on peut très bien, au moyen de questions indirectes dont il ne mesure pas l'exacte portée, obtenir du futur apprenti des éclaircissements sur telle ou telle tare familiale. Après avoir, au cours de 10 000 enquêtes, utilisé un interrogatoire type, rigoureusement le même pour toutes, nous avons été frappés de la précision et de la clarté des réponses obtenues.

On peut facilement, de la sorte, mettre en évidence ce qu'il est indispensable de savoir sur la santé de la famille. En premier lieu, l'enfant avoue toujours son abandon par ses parents ou par un seul des deux, ou encore le suicide de l'un d'eux. Il avoue indirectement la tuberculose des siens lorsqu'on lui demande si son père a une bronchite, s'il fait de fréquents séjours à l'hôpital, s'il a un « poumon desséché ».

Or la tuberculose représente véritablement la seule tare familiale qu'il soit important de dépister pour l'orientation professionnelle : d'abord parce qu'il conviendra de soustraire le plus rapidement possible l'enfant à la contagion domestique, ensuite parce que cet enfant de tuberculeux, même sain en apparence, doit être considéré comme un être fragile qu'il faudra aiguiller vers les professions s'exerçant en plein air. Rappelons ici que, parmi les enfants de tuberculeux, 42 p. 100 sont contaminés dans les deux premières années, 90 à 95 p. 100 avant la cinquième (alors que, pour les enfants de parents sains, ce pourcentage est de 28 à 30 p. 100 à cinq ans). Cette notion de l'importance de la tuberculose familiale pour l'orientation, mérite donc qu'on y insiste : la contamination des enfants est remarquablement fréquente ; le génie de cette maladie veut qu'elle reste de longues années en sommeil, pour jeter le masque plus tard, lorsque le sujet sera soumis au surmenage de la fin de croissance et à celui d'un apprentissage.

Les autres tares familiales n'ont pas la même importance. L'alcoolisme des ascendants pourra se juger, sans qu'il soit besoin d'en obtenir l'aveu, d'après l'état physique ou psychique de l'enfant. D'ailleurs, même si ce dernier n'ignore pas que son père est alcoolique — et, en fait, il le sait toujours — il ne l'avouera pas ou bien l'avouera avec une honte qu'il faut savoir lui épargner : de toutes manières, il sera mortifié soit de cette confidence avilissante, soit du soupçon qu'on aura fait peser sur son père, si celui-ci est à l'abri de tout reproche.

De même la syphilis se jugera par l'examen physique du sujet, par des troubles de son développement ou des lésions viscérales caractéristiques. Si l'hérédo-syphilis est latente, il importe peu, pour l'orientation professionnelle, qu'elle existe : si un enfant se développe bien, s'il est sain en apparence, en quoi la notion d'une syphilis paternelle pourrait-elle influencer une décision d'orientation ? D'ailleurs, l'aveu d'une syphilis familiale est pratiquement impossible à obtenir, autant de l'enfant à qui on ne peut songer à poser les questions utiles, que des parents eux-mêmes : aucun médecin n'ignore qu'à l'ordinaire un

malade n'avoue sa syphilis qu'autant que la preuve en a été faite par l'examen clinique et les recherches sérologiques.

Le problème des antécédents héréditaires et celui des antécédents collatéraux étant résolus, on étudiera l'enfant lui-même : on l'interrogera sur ses maladies antérieures en insistant sur les épisodes respiratoires, les pleurésies, les crises d'asthme, l'épilepsie ou ses équivalents, les crises de rhumatisme articulaire aigu, les opérations subies, les traumatismes dont il aura été victime.

Cet interrogatoire permettra ainsi d'obtenir, outre des renseignements d'ordre médical, des indications précieuses sur l'esprit et le caractère de l'enfant : entre le sujet éveillé, qui répond de façon immédiate et claire, le distrait qui erre, l'indifférent qui ne sait rien, le brouillon qui essaie de raconter ses misères, le curieux qui ne répond rien parce qu'il est occupé à lire par-dessus l'épaule du médecin ce que ce dernier écrit, entre tous ces types d'enfants, le contraste est remarquable.

***

L'examen médical proprement dit ne comporte pas l'emploi d'une technique spéciale. Nous avons renoncé à utiliser les méthodes anthropométriques trop précises, tous les indices de vigueur ou de robusticité, même ceux qui sont encore admis, tel l'indice de Pignet, car l'âge du sujet que l'on étudie, âge où l'organisme est en pleine transformation, ne se prête pas à ces mesures qui jugent avant tout, et non pas en toute certitude, la valeur d'un organisme fixé dans son évolution. Nous nous contentons de rechercher la taille, le poids et le périmètre thoracique.

L'examen sera simple, précis et complet. Il sera simple comme un examen clinique banal, ne tiendra compte que des gros signes, rejettera les nuances, sauf lorsque plusieurs de celles-ci réunies forment une présomption (par exemple pour les états endocriniens).

Il sera précis, car de cet examen il faudra conclure et surtout permettre à l'orienteur (qui n'est pas médecin) de tirer parti de cette conclusion.

Il sera complet, même si l'enfant a déjà choisi une profession car, s'il vient à changer d'idée, il faut qu'on puisse trouver dans la note médicale une réponse aux nouvelles questions qui se posent. Sans doute, certaines particularités peuvent échapper sans inconvénient, mais il importe de ne pas laisser passer tel état épileptique, telle cardiopathie dont la révélation ultérieure serait catastrophique pour l'orienté, et humiliante pour l'orienteur.

Il faut en somme, à notre avis, laisser de côté tous les tests physiologiques trop poussés toutes les méthodes d'exploration incertaines et complexes : l'expérience montre que, pour bien faire, en matière d'orientation professionnelle plus encore qu'ailleurs, il faut faire des choses simples.

***

Le premier temps de l'examen consiste à prendre une vue d'ensemble du sujet, à noter son apparence (pour son âge) ; l'état de son développement (satisfaisant, retardé...) ; son type physique (musclé, obèse, maigre, chétif, asthénique...) ; ses difformités (scoliose, mauvaise statique.....);l'état de ses membres (boiterie, ankylose articulaire, pied plat, pied bot, amputation, dishydrose des mains, cicatrices opératoires, etc...) ; sa musculature (forte, moyenne, faible...). On relèvera de même ses dystrophies d'ensemble (nanisme, syndrome adiposo-génital, séquelles de rachitisme, etc...).

L'importance de ces résultats ne se discute même pas : l'orientation professionnelle est faite pour une grande part de ces données évidentes. Ce sont elles qui permettront d'interdire certaines professions particulièrement pénibles (métallurgiste, chaudronnier, serrurier, boulanger...) à tous les sujets qui ne sont pas taillés en force.

L'examen portera ensuite sur les organes des sens.

Si l'examen de l'ouïe par l'épreuve de la montre est facile, il n'en est pas de même de l'examen de la vue. On doit analyser avec soin les différentes fonctions de l'œil : on étudiera chaque œil séparément au moyen d'une échelle d'acuité visuelle et, si l'enfant porte des verres, sans eux, et avec eux. On ne tiendra évidemment pas compte d'une légère myopie qui favorise plutôt certains métiers de finesse : comme l'horlogerie, mais on signalera les myopies de 0,5 ou 0,4, de même que les fortes assymétries oculaires (par exemple OD = 1,

OG = 0,8). L'examen définira encore si le port de lunettes est indispensable, car certaines professions ne peuvent s'exercer correctement qu'à l'œil nu ; c'est le cas des teinturiers, des cuisiniers qui travaillent toujours dans la buée de la vapeur d'eau.

On notera encore l'état du chromatisme ; cette étude est facilitée par le fait que l'enfant sait très bien s'il est daltonien ou non. Il suffit de l'interroger, et il se rappellera s'il a eu des mécomptes dans le choix de ses crayons de couleur. Mais pour les sujets qui se destinent à l'apprentissage de certaines professions, comme celles de peintre, coloriste, teinturier, nous faisons une exploration précise du sens chromatique sur divers tableaux en demandant de distinguer le vert et le rouge, le rose et le jaune, le bleu et le vert, les gris entre eux. Parfois on attachera la plus grande importance à l'examen de la cornée sur laquelle on trouvera les traces d'une kératite interstitielle ou phlycténulaire dont la valeur diagnostique sera grande.

***

L'examen viscéral sera fait avec méthode. Il est grandement facilité par ce fait que le diagnostic des troubles purement fonctionnels ne se pose pratiquement pas chez l'enfant. D'autre part, chez lui, le diagnostic des lésions viscérales organiques est en général aisé.

C'est ainsi que les cardiopathies juvéniles sont faciles à dépister. Cependant, il faut se méfier, en orientation professionnelle plus encore qu'en médecine courante, des fausses cardiopathies de la puberté, des hypertrophies cardiaques et souffles parfois intenses qui, chez les adolescents, peuvent simuler une lésion organique. En dernière analyse; la radioscopie du cœur aidera au diagnostic. Cependant, il nous est arrivé, par prudence, dans certains cas particulièrement délicats à juger, où le doute persistait après tous les examens complémentaires, d'interdire un métier trop pénible.

De même que l'examen du cœur, celui de l'appareil respiratoire est en général facile. Ici encore on ne tiendra compte que des signes indiscutables. C'est ainsi qu'un adénoïdisme ne sera retenu que s'il a modifié l'habitus du sujet, provoqué ces bronchites descendantes si tenaces, ou bien réalisé une obstruction nasale que la négligence des parents ou l'indocilité de l'enfant n'ont pas permis de traiter. Cependant, lorsqu'on soupçonnera une atteinte tuberculeuse pulmonaire ou pleurale, on n'hésitera pas à avoir recours à la radioscopie. Pour notre part, nous utilisons ce procédé d'examen non seulement chez les sujets qui ont des signes auscultatoires, mais encore chez tous les fils de tuberculeux probables ou certains, et même chez tous ceux ayant seulement un état général très insuffisant pour leur âge. Cette collaboration de la radioscopie à la clinique nous paraît être nécessaire pour une orientation professionnelle correcte.

Enfin, les crises d'asthme seront dépistées ; elles pourront justifier l'interdiction des professions à poussières (celle de fourreur, par exemple).

Les autres appareils organiques doivent être explorés avec soin, mais ne donnent que des indications peu importantes. Le tube digestif a une pathologie rudimentaire chez l'adolescent : l'âge des dyspepsies redoutables est passé, celui de l'ulcère, de la cirrhose, de la lithiase biliaire n'est pas encore venu. Tout au plus aura-t-on à noter çà et là un ictère ou bien une hypertrophie du foie.

Plus importante est la palpation de la rate et des territoires ganglionnaires dont les anomalies peuvent éveiller l'idée d'une tuberculose ou d'une syphilis.

L'examen du système nerveux est loin d'avoir, chez l'enfant, l'importance qu'il a chez l'adulte ; des séquelles de poliomyélite, d'encéphalopathie infantile, de traumatismes sont à peu près les seules anomalies que nous ayons rencontrées, l'épilepsie et les atteintes psychiques étant mises à part.

Cependant l'examen de l'appareil digestif, du système ganglio-splénique, du système nerveux ne doit pas être négligé, car c'est là qu'on trouvera parfois, à défaut d'une maladie évolutive, une cicatrice d'une atteinte antérieure qui sera révélatrice d'une tare importante.

Dans les urines, on recherchera le sucre et l'albumine. Sans doute l'enfant diabétique est-il, en général, un grand malade qui connaît son état et qui, en pratique, ne se présente pas à l'orientation. Les diabètes infantiles qui ont pu faire leur croissance, grâce à un traitement

insulinien poursuivi pendant des années sans interruption, sont rares, et les pédiatres sont sceptiques sur des résultats lointains de leur traitement : ces sujets guettés par l'acidose ou la phtisie n'atteignent pas l'âge adulte. Cependant une analyse d'urines fortuite peut révéler un diabète au début et permettre de conseiller de façon pressante un traitement.

La constatation d'une albuminurie ne doit pas motiver une conclusion trop rapide : chez l'adolescent, les albuminuries fonctionnelles sans lésion rénale prouvée sont d'une fréquence remarquable, surtout au moment de la puberté. Il est néanmoins prudent, lorsqu'on a constaté une albuminurie massive, de demander un échantillon d'urines émises le matin au lever, le sujet étant à jeun, et de répéter l'analyse sur cet échantillon.

On le voit, tous ces examens cliniques sont simples, élémentaires et conduits avec précision, méthode et bon sens. Nous avons insisté à dessein sur la façon dont il faut apprécier leur résultat car, répétons-le encore, l'attitude de l'orienteur vis-à-vis d'un enfant doit être toute différente de celle du clinicien à la recherche d'une interprétation pathogénique et de celle du thérapeute. Les résultats obtenus doivent servir à formuler une conclusion pour l'orientation professionnelle de l'enfant : cette conclusion sera elle-même simple, claire, ne mettant en évidence que les contre-indications formelles (vue insuffisante, monoplégie, chétivité, cardiopathie, etc...) ou tout au moins distinguant les contre-indications absolues des contre-indications relatives. Elle sera formulée de manière à pouvoir définir d'une part le sujet lui-même, dans son ensemble, d'autre part son aptitude ou son inaptitude à exercer la profession qu'il désire ou celle que l'orienteur propose.

***

Telles sont les réflexions générales que nous a suggérées la pratique de l'orientation professionnelle. Il est intéressant d'en rapprocher quelques données statistiques.

Le tableau ci-dessous expose, pour les 5 703 enfants examinés par l'un de nous à Lyon, au cours des années 1935, 1936, 1937, le pourcentage des anomalies découvertes au cours de l'examen médical d'orientation professionnelle, qu'elles aient ou non modifié les intentions du jeune sujet ou celles de sa famille.

TABLEAU I.

ANOMALIES PHYSIQUES	POURCENTAGE des enfants. Garçons (3 378).	Filles (2 325).
Vue insuffisante	18	20,3
Ouïe insuffisante	4,7	4,3
Débilité générale	18	15,8
Obésité marquée	3	3,7
Déformations rachidiennes	4	5
Claudication	0,3	0,16
Séquelles de fractures	0,8	3,1
Pieds plats douloureux	0,2	0,16
Hernies non opérées	0,9	0,2
Maladies du système nerveux	0,5	0,9
Maladies de l'appareil respiratoire	13,7	12
Cardiopathies	3,7	3,3
Adénoïdisme marqué	1,3	1,3
Caries dentaires importantes	8	7,7
Albuminurie massive	3,7	3
Glycosurie importante	0,07	0,13
Hyperhydrose des mains	17	19

Cette statistique ne s'applique ni aux 2 500 enfants examinés en 1938 à Lyon, ni aux 1 800 enfants examinés en 1935, 1936, 1937 et 1938, hors de Lyon, dans le département du Rhône.

Dans un deuxième tableau, nous indiquerons le pourcentage des altérations physiques assez importantes pour motiver une contre-indication formelle à l'exercice de la profession désirée (plusieurs contre-indications pouvant être relevées chez le même sujet).

TABLEAU II.

DÉFICIENCE des organes des sens.	LÉSIONS viscérales.	DÉBILITÉ générale.	INFIRMITÉS diverses.
134 soit 2,3 %	402 soit 7,04 %	635 soit 11,1 %	60 soit 1,05 %

Voici maintenant la place des contre-indications médicales et non médicales (plusieurs contre-indications pouvant être relevées chez le même sujet).

TABLEAU III.

ENFANTS s'orientant mal pour des raisons :	ÉCONOMIQUES	INTELLECTUELLES ou psychiques.	MÉDICALES
2 052 soit 35,9 %	357 soit 6,9 %	1 817 soit 31,8 %	1 231 soit 21,5 %

Nous ne commenterons pas ces chiffres, car ils justifient à eux seuls l'effort entrepris. La part des contre-indications médicales est donc importante, surtout si l'on songe que lesdites contre-indications sont formulées avec prudence et que, pour être retenues, elles doivent être formelles, absolues.

Si maintenant, sortant un peu du cadre de cet article, nous envisageons les résultats généraux des conseils donnés par l'Orientation professionnelle, nous obtenons la statistique suivante, toujours pour les 5 703 enfants dont nous avons fait état dans les précédents tableaux.

TABLEAU IV.

ENFANTS examinés par l'Office.	ENFANTS détournés de leur choix.	ENFANTS n'ayant pas fait de choix.	ENFANTS ayant choisi une bonne orientation.
5 703	2 052 soit 35,9 %	424 soit 7,4 %	3 227 soit 56,5 %

***

Les indications ci-dessus ne rendent qu'insuffisamment compte de l'effort d'orientation professionnelle, car cet effort se poursuit et se complète de trois manières :

Par le placement des apprentis ;

Par le contrôle des résultats ;

Par les liaisons avec d'autres œuvres sociales.

L'Office d'orientation professionnelle, bien que distinct de l'Office de placement, peut mettre néanmoins à la disposition des sujets qu'il a étudiés un certain nombre de places que lui proposent certains groupements industriels. Un contrôle facile de la qualité du conseil fourni peut ainsi être exercé.

Tous les ans, l'Office fait une enquête auprès des employeurs chez lesquels les sujets orientés ont été placés. Les résultats globaux pour les années 1935, 1936, 1937 sont les suivants : des réponses faites à 100 questionnaires envoyés au hasard, il résulte que, dans tous les cas, l'orientation conseillée a été maintenue : que 84 p. 100 des apprentis n'ont pas changé d'employeur et lui ont donné toute satisfaction ; que 16 p. 100 ont quitté leur place : les uns par manque de travail et compression de personnel, les autres pour se placer, en exerçant le même métier, chez un patron de leurs relations, ou dans des entreprises occupant déjà certains de leurs parents, d'autres parce que leurs familles ont quitté Lyon, d'autres enfin pour un motif qu'ils n'ont pas précisé.

Si l'on fait une enquête inverse, non plus auprès des patrons, mais auprès des sujets placés, on apprend que tous ont été satisfaits des conseils reçus. Sans doute certains parents préfèrent-ils, en raison de l'appât d'un gain immédiat, telle orientation peu souhaitable à telle autre, plus judicieuse. Mais actuellement les salaires d'apprentissage, fixés par les tarifs syndicaux, ont cet avantage de laisser aux parents leur libre arbitre, en faisant passer au second plan ces préoccupations d'ordre strictement matériel.

***

Au milieu de toutes les œuvres qui veillent sur l'adolescent au moment où, sorti de l'école, il entre vraiment dans la vie, l'Orientation professionnelle garde une place de choix par sa cohérence, son unité d'action, son but précis, par la part importante qu'elle accorde, seule de toutes les autres, au contrôle médical. On peut même dire qu'elle est, dans son essence, une œuvre de médecine sociale prophylactique et éducatrice.

LES MÉDECINS ET LES SYNDICATS

PAR

Adrien PEYTEL
Avocat à la Cour d'appel.

La mode est aux associations professionnelles, aux syndicats et aux fédérations ; ces associations réunissent les chefs d'entreprise et les salariés, mais une tendance opiniâtre pousse les professions libérales à adopter les formes syndicales établies par les lois de 1884 et de 1920, alors que ces lois ne semblaient pas faites pour les médecins.

On revient aux usages de l'ancien régime, et les syndicats mixtes ne sont, en fait, que des corporations déguisées ; ils ont les mêmes pouvoirs, la même puissance ; ils aboutissent aux mêmes abus.

Il est, en effet, extrêmement difficile d'enfermer dans des règles précises et dans des bornes infranchissables l'activité des syndicats, et pourtant il serait indispensable, si on veut que les associations professionnelles donnent tout leur effet pour le bien de la corporation, que toute action extérieure à celle-ci soit éliminée et que seuls les intérêts moraux et matériels des syndiqués demeurent l'unique objet de ces associations.

La médecine légale doit se préoccuper de ces questions et s'y intéresser ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de mettre sous les yeux des lecteurs de *Paris médical* le grave conflit qui s'est produit à Bordeaux.

Les deux jugements rendus par le Tribunal de Bordeaux, au début de l'année 1938, remettent utilement les choses à leur point exact, du point de vue du droit, et ils constituent un avertissement heureux pour les associations qui auraient une tendance à commettre des abus de droit et à profiter d'une autorité légitime du point de vue professionnel pour constituer une arme défensive et parfois exagérément offensive.

L'Union mutualiste de la Gironde avait fondé une clinique dite « Le Pavillon de la Mutualité », et elle avait organisé ses services conformément aux règles du libre choix ; et elle se mit d'accord avec le Syndicat professionnel des médecins de la Gironde pour prendre des engagements provisoires tant en ce qui concerne les honoraires des médecins et des chirurgiens, qu'en ce qui concerne les principes de la liberté du choix.

L'Union mutualiste, qui se refusait à augmenter les cotisations de ses membres, bien que les honoraires des médecins et des chirurgiens eussent subi une augmentation depuis la création de la clinique, ne put parvenir à un accord définitif avec les associations médicales. En effet, ces associations n'acceptaient pas les honoraires forfaitaires qui étaient proposés, ni le principe d'une limitation fixée d'avance.

Dès lors, l'Union mutualiste de la Gironde songea à adopter un système d'équipe qui consistait à confier à un certain nombre de médecins, chirurgiens ou spécialistes tous les soins à donner aux mutualistes, moyennant un traitement fixe.

Pour parvenir à ce but, l'Union mutualiste dénonça les accords transitoires qui étaient précédemment intervenus.

Telle est la base d'un conflit qui devait aboutir à un jugement du Tribunal de Bordeaux du 3 janvier 1938.

L'Union mutualiste assigna en dommages-intérêts les syndicats professionnels des médecins bordelais et la Fédération.

Elle prétendait que, par des agissements malicieux et dommageables, ces associations professionnelles lui avaient causé le plus grave préjudice ; notamment elle reprochait au Syndicat des médecins bordelais d'avoir pris, le 13 octobre 1936, une délibération aux termes de laquelle le Syndicat décidait que l'Union mutualiste « commettait une violation flagrante de la charte médicale, à savoir le libre choix » ; qu'en conséquence serait traduit devant le conseil de famille, sous peine d'exclusion définitive et sans appel, tout adhérent, médecin, chirurgien ou spécialiste, « qui accepterait de collaborer de quelque façon que ce soit avec le Pavillon de la Mutualité ».

Cette mise à l'index devait comprendre non seulement les relations professionnelles, mais encore les relations personnelles, et il était décidé que, si le Pavillon de la Mutualité traitait avec des médecins étrangers à Bordeaux, les mêmes sanctions seraient exigées auprès de leurs syndicats d'origine.

Le Tribunal de Bordeaux, par son jugement

du 3 janvier 1938, a constaté que la simple lecture de cette décision du Syndicat ne pouvait laisser aucun doute sur l'intention malicieuse qui animait ses auteurs, alors surtout, dit le jugement, que la loi n'impose la règle du libre choix qu'en matière d'accidents du travail, de pensions et d'assurances sociales, et qu'en dehors de ces activités spéciales l'Union mutualiste était en droit de recourir au système de l'équipe.

Le jugement ajoute que cette décision avait pour but bien déterminé de forcer la main à l'Union mutualiste et de l'obliger à augmenter les cotisations de ses membres, afin de ne pas limiter et de ne pas réduire les honoraires des médecins, et à ne pas porter atteinte à leur indépendance en ce qui concerne la nature et le nombre des interventions chirurgicales à effectuer.

De leur côté, les associations professionnelles se défendaient en déclarant que leur décision n'avait pu porter aucun préjudice à l'Union mutualiste puisque, en fait, le nombre de ses adhérents n'avait cessé de croître.

Mais le Tribunal a estimé qu'à défaut d'un préjudice matériel le préjudice moral suffisait à justifier l'instance de l'Union mutualiste, et qu'à la base de ce dommage moral il pouvait relever les inquiétudes et les soucis causés par la décision qui risquait d'arrêter le fonctionnement du Pavillon de la Mutualité et, en tout cas, de créer des difficultés de toute nature à cette société.

Le jugement du Tribunal relève encore qu'en dehors de la décision syndicale les associations professionnelles étaient sorties du cadre qui leur est tracé par la loi, c'est-à-dire la défense des intérêts professionnels, en créant une société mutualiste dite « La Mutuelle d'Aquitaine », en faisant une considérable propagande en sa faveur, et en promettant des avantages qui devaient inciter les intéressés à quitter la première Union mutualiste pour la seconde.

Le Tribunal a relevé une série de tentatives de dénigrement qui ont abouti à la condamnation du Syndicat et de la Fédération en 1 franc de dommages-intérêts.

Il semble que, tout au moins, les principes sur lesquels se fonde ce jugement soient exacts.

Les associations professionnelles trouvent, dans les lois qui les régissent, les droits les plus étendus pour leur permettre de remplir leur but ; mais ce but doit toujours être la défense des intérêts professionnels dans le cadre de la législation et sans qu'il soit permis aux associations de porter atteinte à la liberté d'autrui, ni de commettre des abus de droit en prenant pour prétexte une défense générale qui aboutit en fait soit à une concurrence déloyale, soit à des quasi-délits qui risquent de causer un dommage à autrui.

Tel est le principe sur lequel le Tribunal paraît s'être fondé ; il est exact. Toutefois, l'application de ce principe nous échappe entièrement, et seuls les dossiers des parties et l'examen des faits et des circonstances de la cause pourraient permettre d'apprécier si, en fait, les syndicats professionnels ont commis des abus de droit et des excès de pouvoir.

Du point de vue médical, ce qui paraît particulièrement intéressant, c'est l'incidence de ces conflits sur la situation du médecin dans le syndicat, car, à ce sujet, la question se pose de savoir si un syndicat a droit d'exclure ceux de ses membres qui acceptent de collaborer avec un organisme de soins où le principe du libre choix n'est pas respecté.

Sur la question de principe, la jurisprudence est extrêmement nette : les auteurs précisent que les statuts d'un syndicat règlent librement les motifs d'exclusion ; toutefois, les articles des statuts prévoyant les exclusions ne seraient pas valables si l'exclusion était prononcée pour des faits contraires à la loi elle-même. Ainsi l'article 7 permet à tout syndiqué de se retirer à tout instant de l'association, nonobstant toute clause contraire.

Il en résulte que, si le syndicat radiait un médecin qui a donné sa démission, cette décision serait nulle.

De même, les syndicats devant avoir pour objet exclusif l'étude et la défense des intérêts de la profession, il serait inadmissible qu'une exclusion fût prononcée pour des motifs politiques ou religieux, qui doivent demeurer en dehors de l'activité du syndicat.

En ce sens, un arrêt de la Chambre criminelle de la Cour de cassation du 18 février 1893 a décidé qu'un syndicat viole l'article 3 de la loi de 1884 « quand il s'occupe notamment de la création de corporations religieuses et des moyens de propager un journal et des encouragements à donner à un pèlerinage ».

La jurisprudence admet que les statuts peuvent permettre l'exclusion de « tout sociétaire qui serait une cause de préjudice moral pour le syndicat et qui porterait atteinte à ses intérêts ». (Cour d'Aix, 23 novembre 1904.)

En général, les formules sont moins vastes ; elles précisent simplement que l'exclusion peut être prononcée pour des condamnations pénales, la faillite, la déconfiture, des injures graves aux autres membres du syndicat, l'inexécution des obligations sociales. Quelle que soit la formule employée, les tribunaux ont toujours le droit de contrôler le bien-fondé de la décision d'exclusion ; c'est-à-dire qu'ils ont tout d'abord le droit d'examiner si l'article des statuts n'est pas contraire à l'ordre public et à la législation, si d'autre part le comité du syndicat a fait une exacte application des statuts.

En effet, l'exclusion est une peine, et, par conséquent, les dispositions des statuts qui prévoient l'exclusion sont de droit étroit ; il n'est donc pas permis de les étendre par voie d'interprétation ou d'assimilation.

Un arrêt de la Cour de Rouen, du 24 mai 1890, a appliqué cette thèse en disant que, quand une clause permet l'exclusion pour injures graves adressées en séance à un des membres de la Chambre, on ne peut appliquer cette clause à des imputations diffamatoires qui ont été dirigées contre un membre de la Chambre, mais hors de séance et par voie de publication.

Un arrêt de la Chambre des requêtes, du 15 mars 1910, est toujours considéré comme la décision de principe qui fixe que la clause d'exclusion doit être interprétée restrictivement, mais qu'en dehors de cette clause, lorsqu'il est établi que le syndiqué a manqué à ses obligations essentielles, les tribunaux ont le droit de provoquer l'exclusion, même en dehors de toutes prévisions des statuts, car, en cas d'inexécution des obligations, c'est le droit commun qui s'applique.

Ayant ainsi précisé les principes qui s'appliquent en la matière, nous devons examiner l'application qui en a été faite le 3 janvier 1938 par le Tribunal de Bordeaux, dans un jugement qui est la conséquence du conflit qui séparait le Syndicat des médecins bordelais et l'Union mutualiste de la Gironde, que nous avons déjà analysé.

Le docteur M... avait assigné le Syndicat des médecins bordelais pour demander que soit déclarée nulle, et en tous cas mal fondée, la décision d'exclusion prononcée contre lui par le Conseil de ce syndicat, le 5 janvier 1937, bien que cette décision ait été confirmée par délibération de l'Assemblée générale du 12 mai 1937.

Le docteur M... réclamait sa réintégration et 1 franc de dommages-intérêts, ainsi que les insertions dans les journaux.

Les faits étaient les suivants.

Le Conseil de famille et l'Assemblée générale du Syndicat des médecins bordelais avaient prononcé la peine d'exclusion définitive du syndicat contre le docteur M... pour avoir enfreint la décision précédente de l'Assemblée générale du 13 octobre 1936 qui prévoyait la peine de l'exclusion définitive de tout adhérent qui accepterait de collaborer, de quelque façon que ce soit, avec le Pavillon de la Mutualité, dans les termes que nous avons relatés ci-dessus.

Cette décision avait été prise en vertu de l'article 14 des statuts.

Cet article était ainsi libellé : « Tout membre s'oblige : 1° à observer strictement les statuts et les décisions prises par les Assemblées générales, conformément aux statuts ; 2° à observer scrupuleusement les règles de la déontologie médicale ; 3° à se soumettre aux sanctions du Conseil de famille. »

Par conséquent, devant ces textes, la question qui se posait devant le Tribunal était celle de savoir si le Conseil de famille avait trouvé dans les statuts du syndicat le droit de prononcer contre le docteur M... la peine de l'exclusion définitive et celle de l'exclusion personnelle en raison des fautes qui lui étaient reprochées.

Le Tribunal de Bordeaux a tout d'abord rappelé que les statuts constituent un contrat librement consenti entre les parties et le syndicat ; qu'au surplus, pour être valables, les statuts doivent répondre aux vues de la loi et qu'en conséquence ils ne doivent pas contenir des clauses qui n'auraient pas pour but exclusif la défense des intérêts professionnels.

Enfin, le Tribunal rappelle ce principe que l'exclusion, étant une peine, doit-être interprétée restrictivement et que les obligations réciproques des parties doivent être énumérées ainsi que les sanctions strictement applicables à chaque manquement.

Ces principes énumérés dans le jugement sont rigoureusement exacts. Le Tribunal, en les appliquant à la cause, a décidé que, quand les conditions pour prononcer l'exclusion valablement ne sont pas remplies, le syndicat ne peut appliquer une sanction à un manquement qui n'est pas visé aux statuts et qu'il doit recourir aux tribunaux pour faire juger si la faute alléguée doit entraîner une sanction, et si cette sanction peut être celle de l'exclusion.

En fait, le Tribunal a examiné la situation. Il résultait des dossiers que la faute commise par le demandeur consistait à avoir prêté son concours à l'Union mutualiste quoique celle-ci ait rompu son contrat avec le Syndicat professionnels des médecins bordelais, bien que le médecin ait connu l'interdiction et les menaces résultant de la décision du 15 octobre 1936, fondée sur le libre choix du médecin par les malades.

Le syndicat avait fait plaider qu'il était parfaitement en droit de prendre ses décisions et que le docteur M... s'était associé à la violation de la charte médicale du libre choix commise par l'Union mutualiste, alors que tous les médecins ont pour obligation essentielle de respecter le principe du libre choix. Ce principe lui-même est peut-être moins général que ne le pensait le syndicat ; ce n'est que par le jeu de certaines lois spéciales que le législateur a entendu garantir à certains blessés ou à certains malades la liberté du choix du médecin par lequel ils veulent être soignés : ce sont les lois sur les pensions, sur les accidents du travail et sur les assurances sociales.

Au contraire, en toute autre matière, aucune loi n'existe qui garantisse le libre choix du malade : si un principe de libre choix est reconnu, c'est en faveur du médecin, et la jurisprudence étant unanime à déclarer que tout médecin est en droit de refuser ses soins et que cette décision ne dépend que de sa conscience.

(Voy. Adrien Peytel, *la Responsabilité médicale*, p. 64 et suivantes).

A cet égard, le jugement observe que les statuts du syndicat professionnel sont muets sur l'obligation d'observer la règle du libre choix, et qu'en conséquence l'inobservation de cette règle par un des syndiqués ne pouvait entraîner contre lui une peine disciplinaire puisque les statuts qui forment la convention entre syndicat et syndiqué, et qui est en définitive la loi des parties, ne créait pas cette obligation et ne pouvait en conséquence l'assortir d'une sanction.

Sans doute, les syndicats et les Fédérations de médecins ont, depuis plusieurs années, réclamé du législateur le vote d'une loi qui assurerait l'exécution du principe du libre choix. Mais, jusqu'à présent, aucune suite n'a été donnée à ces projets, et, dans l'état actuel de la législation, ce principe ne fait pas partie ni de la déontologie ni de la morale médicale.

Cependant le Syndicat des médecins avait fait plaider un subsidiaire, c'est-à-dire que, pour le cas où le Tribunal n'aurait pas admis que le libre choix fût une obligation essentielle s'imposant à tous les médecins, cette obligation précise résultait des termes de la décision de l'Assemblée générale du 13 octobre 1936, si bien que, les statuts obligeant tous les syndiqués à se conformer aux décisions des assemblées générales prises conformément aux statuts, il existait une faute justifiant l'exclusion.

A cet argument, le Tribunal a répondu par un motif précis.

Les statuts des syndicats ne peuvent être élaborés que pour la défense des intérêts professionnels des médecins ; or la règle du libre choix ne peut figurer raisonnablement au nombre de celles dont la violation risquerait de porter atteinte aux intérêts professionnels, puisque cette règle n'aurait d'autre but que de laisser en toute circonstance aux malades le libre choix de leur médecin.

Par conséquent, cette règle n'est pas de celles qui peuvent être admises comme une des bases de la déontologie médicale. Au surplus, une semblable règle se trouverait en contradiction avec toutes les organisations hospitalières puisque, dans tous les hôpitaux, dans les hospices et même dans les établissements privés, le malade n'a jamais la possibilité de choisir celui qui devra le soigner ou l'opérer, le médecin traitant cessant d'avoir aucun droit à la porte même de la clinique.

Les juges de Bordeaux en ont conlu que non seulement la règle du libre choix ne figurait pas aux statuts, mais qu'elle n'aurait pu y figurer que sous peine de nullité, parce qu'elle n'est pas de celles qui constituent les intérêts professionnels des médecins.

Le demandeur n'avait donc pas à se soumettre à une décision illégale de l'Assemblée

générale, ni encore moins à un principe auquel il n'avait pas adhéré en entrant dans le syndicat.

D'ailleurs, ce raisonnement est corroboré par la loi elle-même, qui, comme nous l'avons indiqué plus haut, permet à tout syndiqué de donner à tout instant sa démission.

Il aurait donc suffi au docteur M... de démissionner pour échapper à une obligation qui, n'étant pas légale, ne s'imposait nullement à lui.

Or, le syndicat avait pris, le 23 décembre 1936, une décision parfaitement irrégulière de n'accepter aucune démission de ses adhérents tant que le conflit existant avec l'Union mutualiste ne serait pas réglé; ce faisant, le syndicat avait nettement violé la loi en empêchant les syndiqués d'utiliser le moyen de la démission et en trouvant dans l'exclusion un moyen de pression éventuel pour atteindre les syndiqués qui ne partageaient pas ses idées et pour amener l'Union mutualiste à composition.

C'est pour tous ces motifs que le Tribunal a annulé la décision d'exclusion prise par le syndicat et par l'assemblée générale, et le jugement, trouvant, dans la campagne de presse qui avait été faite, la base d'un dommage grave, a ordonné la réintégration du docteur M..., l'insertion du jugement dans cinq journaux, et a accordé au docteur M... le franc de dommages-intérêts qu'il réclamait.

Les deux jugements rendus par le Tribunal de Bordeaux, le 3 janvier 1938, sont ainsi libellés.

Premier jugement : Entre l'Union mutualiste de la Gironde et de la Région pour favoriser le développement de la mutualité et des œuvres sociales, et :

1° le Syndicat professionnel des médecins bordelais ;

2° La Fédération des syndicats des médecins de la Gironde ;

Attendu que l'action en dommages-intérêts intentée par l'Union mutualiste de la Gironde est basée sur l'article 1382 du Code civil ; que la demanderesse a donc la charge de rapporter la preuve de l'existence de quasi-délits commis à son encontre par les défendeurs et aussi la preuve que ces quasi-délits lui ont occasionné un préjudice;

Attendu qu'il est acquis aux débats que l'Union mutualiste de la Gironde avait, dès la fondation de sa clinique dite « Pavillon de la Mutualité », organisé ses services médicaux conformément à la règle dite du libre choix ; qu'elle a vu progresser d'année en année le montant des honoraires de ses médecins et chirurgiens, et que, se refusant d'autre part à augmenter le montant des cotisations de ses adhérents, elle a dû, pour continuer l'application de la règle du libre choix, avoir recours, d'accord avec les associations défenderesses, à des arrangements considérés de part et d'autre comme transitoires ;

Attendu que les pourparlers engagés entre l'Union mutualiste et le corps médical apparaissaient sans issue, l'Union mutualiste se refusant à augmenter ses cotisations, et les médecins se refusant de leur côté à accepter les honoraires forfaitaires ou, en tout cas, limités d'avance qui leur étaient proposés, l'Union mutualiste songea d'abord à abandonner le système dit du libre choix et à adopter le système dit d'équipe, système consistant à confier à un nombre de médecins, chirurgiens ou spécialistes déterminé tous les soins à donner aux mutualistes, et ce moyennant un traitement fixe annuel, que dans ce but l'Union mutualiste dénonça le contrat pour le premier janvier 1937;

Attendu que c'est alors qu'eurent lieu les agissements malicieux et dommageables reprochés par l'Union mutualiste de la Gironde aux associations défenderesses ; que c'est ainsi que, par délibération en date du 13 octobre 1936 le Syndicat professionnel des médecins bordelais, réuni en assemblée générale, décida que, puisque l'Union mutualiste de la Gironde « commettait une violation flagrante de la charte médicale, à savoir le libre choix, serait traduit devant le Conseil de famille, sous peine d'exclusion définitive et sans appel, tout adhérent (médecin, chirurgien ou spécialiste) qui accepterait de collaborer de quelque façon que ce soit avec le Pavillon de la Mutualité ; que cette mise à l'index du confrère défaillant comprendrait non seulement les relations professionnelles, mais encore les relations personnelles; que, dans le cas où le Pavillon de la Mutualité traiterait avec des confrères étrangers à Bordeaux, les mêmes sanctions seraient demandées contre ces confrères à leur syndicat d'origine » ;

Attendu que la simple lecture de cette déci-

sion ne peut laisser aucun doute sur l'intention malicieuse qui animait ses auteurs, surtout si on considère ce que les associations défenderesses reconnaissent elles-mêmes que, la loi n'imposant la règle du libre choix qu'en matière d'accidents du travail, de pensions et d'assurances sociales, l'Union mutualiste était parfaitement en droit de recourir au système de l'équipe; qu'il est évident que c'est dans le but bien déterminé de forcer la main à l'Union mutualiste, de la déterminer à entrer dans leurs idées, c'est-à-dire à augmenter les cotisations des mutualistes et à ne pas toucher aux honoraires des médecins, ou à leur indépendance sur la nature et le nombre des interventions chirurgicales que les associations défenderesses ont pris la résolution précitée;

Attendu que cette décision est à elle seule susceptible de justifier l'action de l'Union mutualiste ; que c'est en vain que les associations défenderesses prétendent que cette décision ne lui a porté aucun préjudice, puisqu'en fait le nombre de ses adhérents n'a cesssé de croître, mais que la jurisprudence est unanime pour déclarer qu'un préjudice moral suffit à justifier une action en dommages-intérêts, et que le seul fait, par ses agissements, de procurer à autrui des inquiétudes, des soucis est amplement suffisant ; que le but poursuivi étant d'arrêter le fonctionnement du Pavillon de la Mutualité, en empêchant non seulement les médecins de Bordeaux, mais encore tous les médecins français de prêter leur concours à la Mutualité, était un but des plus malicieux et de nature à créer des difficultés de toutes natures et d'énormes soucis ;

Mais attendu que les Associations défenderesses n'ont pas borné là leur activité malicieuse, que c'est ainsi et toujours dans le même but que, sortant du cadre qui leur est tracé par la loi et qui consiste dans la défense de leurs intérêts professionnels, elles ont créé une société mutualiste dite « La Mutuelle d'Aquitaine », fait une énorme propagande en sa faveur, promettant à ses adhérents des avantages susceptibles de les inciter à quitter l'Union mutualiste de la Gironde, que par les journaux et les circulaires, et notamment par un article, « Conseils et Consigne », elles ont durant plusieurs mois cherché à discréditer l'Union mutualiste en dénonçant sa prétendue violation de la règle du libre choix et en mettant en garde ses adhérents contre le système d'une équipe constituée avec des médecins exclus du corps médical et ne pouvant, à raison de leur petit nombre, ne donner que des soins imparfaits;

Attendu que, l'Union mutualiste ayant rapporté la preuve qui lui incombait, son action doit être déclarée fondée.

Par ces motifs : Le Tribunal, après en avoir délibéré, jugeant publiquement contradictoirement en matière ordinaire et en premier ressort, condamne conjointement et solidairement le Syndicat professionnel des médecins bordelais et la Fédération des syndicats des médecins de la Gironde à payer à l'Union mutualiste de la Gironde la somme de 1 franc à titre de dommages-intérêts; les condamne en outre sous la même solidarité en tous les dépens avec distraction au profit de M[e] Delon, avoué.

Le deuxième jugement est ainsi libellé :

Jugement du 3 janvier 1938 :

Entre Monsieur le docteur M... et le Syndicat professionnel des médecins bordelais,

Attendu que le demandeur a assigné le Syndicat des médecins bordelais pour voir déclarer nulle, en tout cas mal fondée, la décision d'exclusion prononcée contre lui par le Conseil de famille du 5 janvier 1937, et confirmée par délibération de l'Assemblée générale du 12 mars 1937, et dire qu'il n'a jamais cessé d'être membre du Syndicat des médecins bordelais, et au besoin que sa réintégration dans ce syndicat devra être ordonnée;

Voir enfin le Syndicat des médecins bordelais condamné à 1 franc de dommages-intérêts, ainsi qu'à l'insertion du présent jugement dans cinq journaux de son choix, et à son affichage durant un an dans le pas-perdu du siège social du syndicat;

Attendu que le Conseil de famille et l'Assemblée générale du Syndicat des médecins bordelais ont prononcé contre le demandeur la peine d'exclusion définitive du syndicat et de l'exclusive personnelle pour manquements aux dispositions de l'article 14 des statuts du syndicat, et pour avoir enfreint la décision prise par l'Assemblée générale du Syndicat, le 13 octobre 1936;

Attendu que l'article 14 des statuts est ainsi conçu :

Tout membre s'oblige :

1° A observer strictement les statuts et les décisions prises par les assemblées générales conformément aux statuts;

2° A observer scrupuleusement les règles de la déontologie médicale;

3° A se soumettre aux sanctions du Conseil de famille;

Attendu que la délibération prise par l'Assemblée générale du Syndicat professionnel des médecins bordelais en sa séance du 13 octobre 1936 stipule :

Le Syndicat professionnel des médecins bordelais, réuni en Assemblée générale le 15 octobre 1936, informé de l'attitude de l'Union mutualiste d'un des principes essentiels de la charte médicale, à savoir le libre choix des médecins par le malade, décide : de demander une exclusion définitive et sans appel contre tout adhérent du syndicat (médecin, chirurgien ou spécialiste) qui accepterait de collaborer de quelque façon que ce soit avec le Pavillon de la Mutualité; de demander que cette exclusion du confrère défaillant comprendra non seulement les relations professionnelles, mais encore les relations personnelles. Enfin, demande la même sanction pour le confrère étranger au syndicat et qui appartiendrait à des syndicats étrangers à la Gironde;

Attendu, en conséquence, que la seule question qui se pose est celle de savoir si les statuts du Syndicat des médecins bordelais permettaient à son Conseil de famille et ensuite à son Assemblée générale de prononcer contre le demandeur la peine de l'exclusion définitive du syndicat et celle de l'exclusive personnelle pour les prétendues fautes professionnelles qui lui étaient reprochées;

Attendu que les statuts d'un syndicat sont le contrat qui lie les parties entre elles, syndicat et syndiqués;

Que ces statuts doivent d'abord répondre au vœu de la loi, c'est-à-dire de ne contenir que des clauses élaborées dans le but exclusif de la défense des intérêts professionnels, que les obligations réciproques des parties doivent être énumérées, ainsi que les sanctions strictement applicables à chaque manquement;

Que, s'il n'en est pas ainsi, le Syndicat se trouve désarmé pour appliquer une sanction quelconque à un manquement non visé aux statuts et doit recourir aux tribunaux de droit commun, pour faire décider sur la faute alléguée;

Attendu, en fait, que la faute commise par le demandeur consisterait à avoir prêté concours à l'Union mutualiste qui avait rompu son contrat avec le Syndicat professionnel des médecins bordelais, et cela en pleine connaissance de cause, et conformément au droit que lui donnait la loi;

Qu'en agissant ainsi le demandeur se serait associé à la violation de la charte médicale du libre choix commise par l'Union mutualiste, et que tous les médecins doivent respecter;

Attendu tout d'abord que la loi n'a imposé la règle du libre choix qu'en matière de pensions, d'accidents du travail, d'assurances sociales;

Qu'en toute autre matière, et par conséquent pour les mutualistes, l'observation de cette règle n'est pas obligatoire;

Attendu que, les statuts du Syndicat professionnel des médecins bordelais étant muets sur ce point, il y a lieu de décider que l'inobservation de cette règle par un des syndiqués ne pouvait entraîner contre lui le prononcé d'une peine disciplinaire quelconque;

Attendu qu'on ne saurait soutenir sérieusement non plus que la règle du libre choix fait partie de la déontologie ou morale médicale;

Que cette règle est au nombre des revendications que les médecins ne cessent de présenter au législateur et auquel ce dernier refuse de faire droit, et qu'elle n'a rien de commun avec les règles professionnelles des médecins et qui constituent la déontologie médicale;

Mais attendu que l'Assemblée générale a pris sa décision du 13 octobre 1936 et que les statuts obligent tous les syndiqués à se conformer aux décisions des assemblées générales prises conformément aux statuts;

Attendu que les statuts du Syndicat des médecins ne peuvent être élaborés que pour la défense des intérêts professionnels des médecins;

Que la règle du libre choix ne peut figurer raisonnablement au nombre de celles qui seraient susceptibles de porter atteinte aux intérêts professionnels des médecins, puisque cette règle aurait pour but essentiel de laisser en toutes circonstances au malade le choix de son médecin;

Qu'au surplus cette règle n'est pas appliquée dans le plus grand nombre des établissements hospitaliers publics et privés ;

Qu'on doit donc conclure que cette règle ne figurant pas aux statuts, ne pouvant même y figurer sous peine de nullité des statuts parce que ne faisant partie de celles constituant les intérêts professionnels des médecins, les demandeurs n'avaient pas à se soumettre à une décision illégale de l'Assemblée générale, ou tout au moins en vertu d'un principe auquel il n'avait pas expressément adhéré en rentrant dans le syndicat ;

Attendu en tout cas qu'en vertu d'un caractère synallagmatique du contrat le liant au syndicat et de la loi qui permet à tout syndiqué de démissionner d'un syndicat quand bon lui semble il avait le droit et le pouvoir d'échapper aux conséquences de la décision du 13 octobre 1936;

Qu'en prenant, le 23 décembre 1936, et avant l'expiration de son contrat avec l'Union mutualiste, la décision de n'accepter aucune démission de ses adhérents tant que le conflit existant avec l'Union mutualiste ne serait pas réglé de façon définitive le Syndicat professionnel des médecins bordelais a violé la loi, et ce afin d'atteindre ses syndiqués qui ne partageaient pas ses idées, et de rendre le fonctionnement de l'Union mutualiste encore plus difficile, si ce n'est impossible;

Attendu que la décision du Conseil de famille du 5 janvier 1937 et sa confirmation par l'Assemblée générale, ainsi que la campagne de presse qui a été faite dans le public et dans le monde médical, avant et après cette décision, ont causé un grave préjudice au demandeur;

Que sa demande en dommages-intérêts doit être accueillie par le Tribunal;

Par ces motifs : Le Tribunal, après en avoir délibéré, jugeant publiquement contradictoirement, en matière ordinaire et en premier ressort ;

Déclare nulle et de nul effet la décision d'exclusion prise par le Conseil de famille du 5 janvier 1937 et sa confirmation par délibération de l'Assemblée générale;

Dire en conséquence que le demandeur n'a jamais cessé d'être membre du Syndicat des médecins bordelais ;

Ordonne en tant que de besoin sa réintégration dans ledit Syndicat ;

Ordonne l'insertion du présent jugement dans cinq journaux au choix du demandeur sans que le prix de chaque insertion puisse dépasser mille francs, et ce aux frais du Syndicat professionnel des médecins bordelais ;

Condamne en outre ledit Syndicat professionnel des médecins bordelais à payer au demandeur la somme de 1 franc à titre de dommages-intérêts ;

Le condamne enfin en tous les dépens.

LE DIAGNOSTIC DES LÉSIONS VITALES SUR LE CADAVRE

PAR

R. PIÉDELIÈVRE

Professeur agrégé de médecine légale à la Faculté de médecine de Paris.

Un problème médico-légal toujours important est celui de la différenciation au cours d'une autopsie des lésions qui ont pu être produites pendant la vie et de celles qui ont pu l'être après la mort.

Ce problème se pose souvent dans le cas de blessures multiples, spécialement dans les écrasements par automobiles ou par trains ; dans les précipitations de lieux élevés ; dans les cas où certains crimes sont masqués (pendaison après le crime). Parmi les diverses lésions les grands traumatismes, les broiements, les arrachements de membres, sont de nature telle, leur production est tellement instantanée que l'hémorragie est souvent peu considérable : les vaisseaux sont en quelque sorte « inhibés » si bien que les ecchymoses et infiltrations sanguines sont relativement peu importantes. C'est souvent un sujet d'étonnement pour ceux qui ne sont pas habitués aux autopsies médico-légales que d'observer le peu de sang épanché dans les grands traumatismes.

Il faut donc rechercher avec soin les ecchymoses ; il suffit parfois de l'observation d'un très petit épanchement sanguin traumatique pour poser un diagnostic de lésion produite dans la vie.

L'ecchymose traumatique, c'est-à-dire l'épanchement de sang vital, se distingue de la suffusion sanguine traumatique que l'on peut

observer sur le cadavre par deux caractères :

1° C'est d'abord, outre la plus grande abondance, l'infiltration sanglante entre les faisceaux musculaires, dans les espaces cellulaires. Sur le cadavre au contraire du fait de l'absence de circulation l'épanchement sanguinolent reste souvent au voisinage du point d'émission, sans s'infiltrer dans les espaces lâches ou libres, sans s'intriquer aux tissus.

2° Mais le diagnostic est basé avant tout sur les caractères de coagulation ou de non-coagulation de l'épanchement sanguin. Le sang d'un vivant coagule après être sorti des vaisseaux ; le sang d'un cadavre ne coagule pas. Si bien qu'en présence d'une ecchymose de sang coagulé on peut dire que la lésion a été produite pendant la vie ; on peut affirmer l'inverse en cas de non-coagulation.

Telle est la théorie. Voyons s'il peut y être fait des exceptions.

***

Qu'est-ce donc que mourir ? Nous ne savons pas. Des cellules vivent et se groupent sous forme d'un organisme compliqué ; pour l'ensemble elles s'activent, mais se fatiguent. D'autres les remplacent ayant dans leurs ébauches la capacité de pousser sur un même plan. Des cellules meurent donc quand l'individu vit. Mais ce « pouvoir de rénovation », a-t-on dit, s'use aussi. Quand il cesse la colonie meurt : c'est le vieillissement, la vieillesse, puis l'agonie, fin naturelle.

Cette mort naturelle n'existe pas : l'agonie est plus précoce, car des raisons intercurrentes apparaissent : c'est l'accident, ou un état pathologique (maladie).

Après l'agonie, l'homme s'éteint. Mais quand ? Est-ce le dernier soupir ? Est-ce le dernier battement cardiaque ? Plusieurs minutes après la mort, il existe encore des mouvements du tube digestif ; certaines glandes sécrètent ; des cils vibratiles s'agitent : la vie se retire à regret. Même dans la mort la plus subite l'être ne meurt pas tout d'une pièce. Lorsqu'on fait battre pendant des heures un cœur de tortue séparé du reste de l'animal, on met en valeur la démonstration de cet état de choses que les cuisinières comme les médecins connaissent bien, qui font frire le corps écorché et coupé d'une anguille fraîchement pêchée.

On conçoit donc très bien, sur un corps qui depuis une ou deux secondes est mort au sens général du mot où on l'entend habituellement, qu'il soit possible encore que l'ecchymose vitale se produise si une blessure a lieu, et ceci parce que la coagulation du sang elle-même demande plusieurs instants pour s'établir.

Autrement dit sur un sujet qui vient de mourir une blessure n'est-elle pas susceptible d'entraîner la formation d'ecchymoses du type vital ? Voici une première difficulté ; mais il faut, véritablement, une instantanéité telle qu'elle est rare dans la pratique médico-légale, d'autant que les discussions pouvant surgir au sujet de ce point spécial ont lieu généralement à propos de grands traumatismes ; dans ces cas la multiplicité des lésions permet de reconnaître, en de nombreux points du corps, des ecchymoses avec infiltration dans les tissus. Et comme il est à peu près impossible de préciser exactement ce qu'on entend par le moment de la mort (1), la question n'a que peu d'intérêt pratique.

Un autre fait intéressant est le suivant : ne pourrait-on pas supposer que la victime d'un crime présente, dans une région quelconque, des ecchymoses du type vital sans rapport avec la blessure mortelle, et ceci dans le but de simuler un suicide ? On a quelquefois, après un crime, pendu la victime pour faire croire au suicide. Mais le médecin-légiste qui pratique l'expertise ne trouve pas, spécialement dans la région du cou, les ecchymoses traumatiques que l'on voit chez les pendus vivants.

Nous avons plusieurs fois, au laboratoire, injecté du sang vivant prélevé par ponction veineuse, dans la région du sillon de pendaison fait sur un cadavre, en ayant soin que l'injection soit faite avec une aiguille fine et d'une façon telle qu'on ne trouve pas facilement la piqûre. Le médecin-légiste le plus averti aurait certainement pris les ecchymoses de sang coagulé que nous avions faites artificiellement, situées sous la peau et dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien, pour des ecchymoses du type vital qui lui auraient sans doute permis d'affirmer la pendaison réelle.

Un dernier doute enfin peut venir alors à l'esprit : ne peut-on conserver, dans le sang

(1) On a dit souvent que la mort est un processus.

du cadavre, le pouvoir de coagulation ? De sorte qu'un traumatisme fait longtemps après la mort serait susceptible d'entraîner la formation d'ecchymoses traumatiques du type vital (sans coagulé).

Dans des publications antérieures (1), nous avons montré qu'en prélevant du sang au sortir de la carotide d'un lapin vivant on pouvait, en dehors de toute addition d'une substance chimique, suspendre la coagulation ; on peut prolonger la phase intermédiaire à l'émission de sang et à sa coagulation (décalage). On peut maintenir pendant des semaines, et même plus, le pouvoir coagulant. Nous avons obtenu un tel résultat en réfrigérant brusquement le sang à l'émission du vaisseau (— 182°), et en le maintenant à l'état de bloc de glace. Un tel sang, dégelé secondairement, coagule spontanément. On peut d'ailleurs envisager d'autres procédés ; des expériences sont, à ce point de vue, en cours actuellement.

De là à penser que, sur le cadavre, le pouvoir coagulant du sang pourrait être ainsi artificiellement conservé, la coagulation étant en quelque sorte suspendue et décalée dans le temps, il n'y a qu'un pas ; l'expérience suivante le montre : une souris (2) est plongée dans un vase de Dewar contenant de l'air liquide ; en quelques instants, elle est transformée en une masse dure ; elle est laissée dans le vase tant que l'ébullition n'est pas terminée, et même plus (quelques minutes). Puis elle est immédiatement placée dans une glacière, à une température inférieure à 0° et y est maintenue. Retirée au bout de quelques jours, elle est alors laissée à la température du laboratoire ; au bout d'un certain temps le corps se dégèle et redevient mou ; des blessures sont alors faites.

Environ une heure plus tard, l'autopsie est pratiquée ; on trouve de petits hématomes de sang coagulé comparables à ce que l'on remarque lorsque des traumatismes du même ordre sont faits pendant la vie ; il est à remarquer d'ailleurs que l'infiltration sanguine dans les tissus n'existe pas, comme il est dit plus haut.

***

Il résulte de cet ensemble de considérations que l'on doit reconnaître à l'ecchymose du type vital deux caractères : d'une part l'infiltration sanguine dans les espaces lâches ou libres et dans les faisceaux musculaires qui ont tendance à se dilacérer légèrement ; d'autre part la coagulation du sang épanché (ecchymose traumatique).

Les indications données précédemment montrent qu'on pourrait, au besoin, maquiller un cadavre et pratiquer chez lui par des injections de sang vivant la formation d'ecchymoses du type traumatique (les tissus cadavériques n'empêchent pas la coagulation du sang vivant).

Mais il résulte aussi d'expériences que, contrairement à ce qui est indiqué habituellement, des ecchymoses vitales peuvent être obtenues sur un cadavre déjà vieux d'animal ; mais il est vrai que ce cadavre est celui d'un animal conservé dans des conditions très particulières, et que ce que nous venons de dire n'enlève, pour l'instant, rien à la valeur d'une ecchymose du type vital dans la pratique médico-légale courante.

---

(1) PIÉDELIÈVRE et DÉROBERT, *Société de médecine légale*, séance du 20 avril 1936, in *Annales de médecine légale*, mai 1936, p. 257. — PIÉDELIÈVRE, *Société de médecine légale*, in *Annales de médecine légale*, février 1938, p. 206. — Léon BINET et R. PIÉDELIÈVRE, *C. R. de la Société de biologie*, 1938, t. CXXVIII, n° 15, p. 14.

(2) Les ecchymoses sur un aussi petit animal étant difficiles à voir, nous refaisons ces expériences avec des animaux plus gros.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La puberté.

La place nous manque pour signaler tous les travaux consacrés à celle-ci et à ses conséquences physiologiques et pathologiques. Nous signalons, d'autre part, le fort beau livre que M. Guy Laroche a récemment consacré, avec de nombreux collaborateurs, à l'étude clinique et physiologique de la puberté (G. Masson, 1938). Les diverses questions concernant la puberté sont ainsi traitées par les spécialistes les plus qualifiés. Guy Laroche a aussi inspiré la thèse de M[lle] M.-J. Margueron (Constitution féminine, puberté, éducation physique, Paris, 1937, Vigot) ; pour elle, la puberté apparaît entre douze ans et demi et treize ans, et après quatorze ans et demi il faut suspecter un état pathologique souvent héréditaire ; la puberté survient avec un maximum de fréquence au printemps et en été ; elle est plus précoce chez les sujets appartenant au type digestif de Mac Auliffe ; le sport ne semble pas avoir d'influence sur les règles. L'intéressante thèse de M[lle] S. Leconte-Rossignol (Paris 1938, imp. A. Couesland, Cahors) traite de **l'évolution des troubles de l'intelligence et du caractère à la puberté**. Élève de G. Heuyer, l'auteur s'élève contre l'opinion que la puberté est une révolution ou une renaissance : en réalité, elle est le résultat d'une longue et lente évolution ; elle marque le plafond de l'intelligence et lui apporte deux modes de penser nouveaux : la rêverie imaginative et l'esprit de logique, ce qui ne modifie pas le niveau mental du sujet. Elle fixe le caractère et ne le change pas : elle l'aggraverait plutôt. Elle n'apporte pas la sexualité à l'être humain : elle la développe et la fortifie seulement ; toutefois, l'apparition à cette époque du désir sexuel peut favoriser l'action des influences extérieures, bonnes ou mauvaises, et c'est alors seulement que peuvent apparaître sur un terrain prédisposé certaines dépravations sexuelles. C'est donc avant la puberté qu'il faut fortifier l'organisme, développer les mécanismes intellectuels, lutter contre les tendances fâcheuses du caractère : toute intervention qui attend la puberté pour agir est trop tardive et inefficace.

P. LEREBOULLET.

Les syndromes thyrohypophysaire et hypophysothyroïdien.

Le diagnostic de syndrome thyrohypophysaire repose sur les signes suivants : Antécédents familiaux d'insuffisance thyroïdienne ou thyrohypophysaire. Poids à la naissance de plus de 4 kilogrammes sans qu'aucune autre cause soit trouvée.

Retard de développement : s'assied tard, reconnaît tardivement sa famille. Retard à la première dentition. Retard à la marche. Adiposité.

Les signes physiques du syndrome varient suivant les cas. Dans le type gras, le poids est élevé, la taille normale augmentée et plus rarement petite.

Dans le type maigre, le poids est bas, la taille petite. Les signes glandulaires directs sont importants : volume du corps thyroïde, étude de la selle turcique ; le métabolisme est généralement abaissé. Il est important de rechercher les signes oculaires, les pigmentations, le retard à l'ossification, de noter les variations de volume de la tête et la morphologie faciale.

Cette intrication de signes thyroïdiens et hypophysaires serait fréquente. Le début par l'une ou l'autre glande permet de décrire un syndrome biglandulaire, hypophysothyroïdien et un syndrome biglandulaire thyrohypophysaire. (Sindromes Tiro-Hipofisarios : CERVINO, BERTOLINI et LARROSA, *Arch. Urug. de Med. Cir. y Espec.*, X. 6-703, juin 1937 ; Pituitario-Tiroïdismo Congenito : CERVINO et BARSANTINI, *Loc. cit.*, X. 1-51, janvier 1937).

Hyperthyroïdie et diiodotyroxine.

CERVINO et BARSANTINI relatent un curieux cas d'adénome toxique où le traitement par la diiodotyrosine amena une poussée d'hyperthyroïdie d'origine iodique qui rétrocéda avec la suspension du traitement. (Sobre un caso de Yodohipertiroïdismo par Diyodotiroxyna, *Arch. Urug. de Med. Cir. y Espec.*, IX. 6-730, décembre 1936).

M. DÉROT.

Les injections artérielles avec stase dans la thérapeutique des injections.

La technique de l'injection est la suivante : Pose de deux garrots limitant la région où la stase doit être réalisée.

Le garrot sous-jacent à la lésion est d'abord seul serré.

L'artère est ponctionnée. On pousse l'injection qui est, en général, du mercurochrome ou de l'acriflavine. Le deuxième garrot est gonflé à 30 centimètres.

La stase est maintenue quinze minutes. La douleur de stase peut nécessiter une bouffée d'anesthésie.

Les jours suivants, l'amélioration est généralement considérable. La disposition de la douleur et de l'inflammation est en général le premier signe. (REYNALDO DOS SAÑTOS Les injections artérielles avec stase dans la thérapeutique des infections, *A. Medicina contemporanea*, 56-1-1, janvier 1938.)

M. DÉROT.

Diabète suspendu.

ESCUDERO distingue quatre groupes de diabète : les diabètes commençants, les diabètes occultes, les diabètes sucrés, bénin et malin, les diabètes suspendus.

Le diabète incipiens ne donne lieu ni à une hyper-

glycémie, ni à une glycosurie. Il ne se révèle que par l'épreuve de tolérance aux glucides.

Le diabète occulte se caractérise par de l'hyperglycémie et une modification de l'épreuve de tolérance glucidique, l'une et l'autre persistant pendant de longues périodes et avec un régime alimentaire normal sans restrictions glucidique.

Toujours selon Escudero, ces deux formes cliniques seraient des phases de début précédant les diabètes sucrés, bénin et malin.

Le diabète suspendu dont parle BALDOMERO IUSEM (Diabetes Suspendida, *Archivos del Hospital israelita*, 1937, n° 1, page 7) est caractérisé par quatre faits : 1° le sujet a eu un diabète sucré ; 2° le sujet se maintient aglycosurique et normoglycémique avec un régime ne comportant pas de restriction glucidique ; 3° l'épreuve de tolérance hydrocarbonée, réalisée à l'aide de 100 grammes de glucides, doit être positive. Chez le sujet examiné, elle donnait les résultats suivants : à jeun : 1 gramme ; une demi-heure, 2,83 ; une heure, 1gr,76 ; 2 heures, 0gr,99 ; 3 heures, 0gr,71 ; la glycosurie se présente une demi-heure, une heure, deux heures et trois heures après l'ingestion ; 4° le diabète doit s'aggraver et subir une poussée évolutive à l'occasion des causes mêmes qui influent sur le diabète sucré : maladies intercurrentes graves, anesthésie, grossesse.

M. DÉROT.

Épilepsie par hyperfolliculinisme.

Pour affirmer qu'une épilepsie est due à un excès de folliculine, il ne suffit pas de la voir coïncider avec des troubles menstruels et subir une exacerbation avec les règles. Il faut tout d'abord être sûr de l'existence d'hyperfolliculinisme. On aura recours, dans ce but, à l'examen d'un fragment de muqueuse utérine prélevé par biopsie et au dosage de la folliculine dans les urines. La constatation de ce syndrome n'est pas suffisante. Un dernier critérium est nécessaire pour éliminer l'hypothèse d'une simple coïncidence : c'est la constatation que les crises d'épilepsie coïncident avec le maximum d'élimination de folliculine ou, mieux encore, le fait que des crises d'épilepsie peuvent être déclenchées par l'injection massive de folliculine.

Le traitement en pareil cas réside dans l'emploi de la lutéine ou dans l'utilisation de petites doses de prolan qui ont une action lutéïnisante.

Une observation bien étudiée accompagne l'article. (R.-A. PIAGGIO-BLANCO et Alej. ARTAGAVEYTIA, Epilepsia por Hyperfoliculinismo ovarico, *Arch. Uruguayos de Med. Cir. y Espec.*, t. XII, n° 3, p. 249, mars 1938.)

M. DÉROT.

Ostéite condensante monomélique.

LAGOMARSINO, ROCCA et DA LAGO (Osteitis Eburnizante Monomielica, *Rev. dela Sanid. Mil.*, t. XXXVII p. 4, janvier 1938) rapporte l'observation d'un sujet de vingt ans, chez qui l'examen radiologique a montré un aspect éburné du membre inférieur gauche au-dessous du genou.

L'observation est, selon les auteurs, à rapprocher de l'ostéite condensante monomélique segmentaire de Putti.

M. DÉROT.

L'asthme bronchique à Milan.

CARLO ALICE (Sul funzionamento dell'ambulatorio per asmatici della clinica medica generale della R. Univ. di Milano, durante il quinquennio 1932-1936, *Atti et Memoril della Soc. Lomb. di Med.*, vol. V, n° 3, p. 937) s'est livré à d'importantes études concernant l'étiologie, les symptômes et la thérapeutique de l'asthme.

Ces études, qui ont porté sur 640 malades, aboutissent aux conclusions suivantes :

La première crise a lieu le plus fréquemment entre vingt-six et trente ans chez l'homme, entre trente et un et trente-cinq ans chez la femme. Parmi les maladies associées sont fréquentes les rhinites, les bronchites, congestions pulmonaires, pleurésies. La tuberculose est assez rare (56 cas). Dans les maladies digestives, la place principale revient à l'entérocolite mucomembraneuse (80 cas), les affections du foie sont peu fréquentes, les maladies du rein, des endocrines, des systèmes nerveux et circulatoire ont une importance restreinte. Les maladies cutanées sont notées dans 70 cas.

Le cycle ovarien a une grosse importance : sur 318 femmes observées, 45 sont influencées par la ménopause, 41 ont des crises liées à des troubles menstruels, les crises apparaissant dans la semaine précédant les règles, 12 évolutions enfin sont liées à la grossesse.

Les crises sont plus fréquentes en automne et au printemps.

Les divers traitements essayés ont donné des résultats variables, parfois inespérés, parfois décevants.

M. DÉROT.

Le traitement de la lambliase par l'atébrine.

La lambliase est une maladie parasitaire polymorphe révélée par des symptômes fonctionnels gastro-duodénaux et neuro-végétatifs. Seule la découverte du parasite dans les selles peut en faire faire le diagnostic. L'atébrine semble être un médicament de choix pour détruire le parasite, comme le montrent dix-neuf observations apportées par l'auteur. Ce traitement, qui détruit le parasite, permettra du même coup de mieux connaître les symptômes en rapport avec la lambliase intestinale. (L. FALLA ALVAREZ et R. SILVEIRA Y SANTIAGO BERNARDINO, *Vida Nueva*, 12e année, t. XLI, n° 5, p. 320, 15 mai 1938.)

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-38. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

INSTABILITÉ SANGUINE ET TRANSFUSION

PAR

R. BENDA

Médecin des hôpitaux de Paris.

On sait toutes les différences qui séparent la grande transfusion chirurgicale ou obstétricale, la transfusion d'urgence en un mot, des transfusions dites « médicales ». Les faits cliniques auxquels nous avons eu l'occasion de faire allusion dans nos publications précédentes nous ont permis de le souligner à maintes reprises (1). Une transfusion même abondante, même véritablement massive, pourra être pratiquée, la plupart du temps, sans le moindre inconvénient du moment qu'elle ne s'adresse qu'à des sujets antérieurement bien portants, ou, en d'autres termes, à des sujets qui, avant d'être atteints par l'accident hémorragique cause de leur anémie aiguë, possédaient un équilibre hématologique parfaitement stable. C'est à peine si, dans ces conditions, la transfusion d'urgence mérite quelques précautions spéciales, et l'on ne doit guère s'étonner, à l'heure actuelle, que Crile ait pu faire, comme il est classique de le rappeler, cent transfusions chirurgicales sans aucune recherche préalable de groupement, en notant seulement trois fois des accidents dignes de ce nom : la transfusion, en pareil cas, ne s'adresse qu'à un organisme apte à la recevoir et qui ne demande qu'à être secouru. Dans ce domaine chirurgical ou obstétrical, elle reste donc absolument inattaquable, et le plus souvent irremplaçable : c'est une question définitivement jugée, nous semble-t-il, et à la plus grande gloire de la méthode.

Or, les transfusions dites « médicales » sont, au contraire, et par définition, destinées à des malades dont le sang est depuis longtemps altéré, instable, remanié par les processus infectieux ou toxiques les plus divers. Bien qu'il ne s'agisse, en général, que de petites transfusions, et même de transfusions minimes, elles n'en sont pas moins capables de donner lieu aux accidents les plus redoutables — et cela en dépit de toutes les précautions d'usage, qui, avant une intervention pratiquée de propos délibéré, ne peuvent manquer de faire l'objet d'une recherche particulièrement attentive.

Les risques de ces transfusions « médicales » sont d'autant plus à souligner que leurs indications, assez restreintes, restent le plus souvent discutables.

A part certains cas de fièvre typhoïde à pronostic sévère, et quelques formes de septicémies streptococciques d'origine puerpérale, elles demeurent inopérantes dans la plupart des maladies infectieuses, et elles n'ont que des effets palliatifs, nullement supérieurs aux médications classiques, dans la majorité des maladies du sang. Elles pourront être tentées dans quelques cas de néphrites aiguës ou chroniques et de tuberculose pulmonaire fibreuse, mais on ne peut en attendre une action utile que s'il existe un syndrome anémique concomitant, l'influence de la transfusion s'exerçant alors, et d'une manière bien inconstante, sur le seul syndrome anémique.

En présence d'un danger réel qui n'est compensé que par de si faibles avantages, il semblerait que l'on fût amené fatalement à renoncer à cette thérapeutique dans le plus grand nombre des cas « médicaux ». A vrai dire, les frontières ne sont pas toujours nettement délimitées entre les deux catégories de transfusions : par exemple, aux transfusions chirurgicales se rattachent bien des transfusions s'adressant à des hémorragies importantes ou rebelles dont la cause peut être « médicale », de même que des transfusions pré- ou post-opératoires se trouveront quelquefois indiquées chez des sujets infectés ou intoxiqués par un processus plus ou moins ancien. On conçoit donc tout l'intérêt qu'il y aurait à préciser les facteurs qui font le danger des transfusions dites « médicales », du moins pour les plus typiques d'entre elles.

L'importance de ce problème n'a certes échappé à personne. On ne s'est pas fait faute, dans nombre de cas où les accidents transfusionnels apparaissaient dans des conditions aussi paradoxales (la technique et la détermination des groupes étant parfaites), de les étudier d'une façon minutieuse, par tous les moyens

(1) R. BENDA, *La transfusion du sang* (G. Doin et C[ie], édit., Paris, 1927) ; De la recherche directe des compatibilités sanguines (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 novembre 1933) ; Des dangers de la transfusion chez les sujets à sang instable (*Ibid.*, 23 novembre 1934) ; De l'abus des transfusions sanguines (*La Semaine des hôpitaux*, 30 novembre 1935).

appropriés, à savoir par l'observation clinique, par les recherches sérologiques et même — plus rarement, heureusement, quoique trop fréquemment encore — par le contrôle anatomopathologique.

Il faut avouer cependant que ces méthodes n'ont pas donné constamment les résultats qu'on en pouvait attendre. Les recherches sérologiques classiques, en particulier, peuvent demeurer entièrement négatives, et l'on n'a pas toujours la ressource, même quand il s'agit de transfusions répétées, d'incriminer le rôle des facteurs M et N, et autres agglutinogènes, dont l'injection provoquerait peut-être la formation d'anticorps vis-à-vis des globules rouges du donneur. On se contente alors de parler d'allergie, de « sensibilisation », d'« intolérance » ou d'« intoxication ». Le plus souvent, et principalement dans le cas des « primo-transfusions », on préfère, d'une manière plus vague encore, et surtout moins compromettante, n'invoquer que l'hypothèse d'une « incompatibilité plasmatique » (?).

Il est clair qu'à ce mode d'étude des accidents post-transfusionnels on préférerait la connaissance de quelques données objectives susceptibles d'en éviter l'apparition.

Celles que nous avons proposé de retenir à la base de l'instabilité sanguine nous ont paru suffisamment singulières pour mériter d'être regardées autrement qu'une coïncidence ou qu'une simple curiosité hématologique.

Nous espérons que la valeur pratique qu'elles présentent à nos yeux nous fera excuser d'y revenir une fois de plus.

***

Nous pensons avoir établi, en effet, dans une série de mémoires antérieurs (1), qu'au cours de divers états pathologiques *les malades dont le sérum est doué du pouvoir offensif le plus accentué vis-à-vis des globules rouges étrangers sont également ceux chez lesquels la vitesse de sédimentation globulaire se trouve particulièrement accélérée.*

Bien que ces deux tendances respectives des hématies et des sérums ne soient pas constamment parallèles chez un même sujet, bien qu'elles puissent parfaitement se modifier l'une ou l'autre, apparaître ou disparaître au long de l'évolution de la maladie, leur réunion n'en constitue pas moins *un syndrome hématologique très particulier*, qui nous a paru rendre compte de bien des possibilités de conflit séro-globulaire, dans des cas où l'on est pourtant entièrement sûr de l'homonymie des sangs confrontés, ou alors même que la transfusion a été pratiquée à l'aide d'un donneur « universel » non taré, ayant depuis longtemps fourni ses preuves.

Ce syndrome hématologique n'a sans doute pas la prétention d'éclaircir, à lui seul, tout le problème de l'instabilité sanguine. Il indique, en tout cas, que les hématies et les sérums de certains malades ont acquis simultanément *des propriétés nouvelles et vraisemblablement conjuguées :*

1° **En ce qui concerne les globules rouges d'un sang instable,** l'exagération de la vitesse de sédimentation globulaire traduit leur tendance générale à se grouper, à se « rassembler » avec la plus extrême facilité. Ainsi se trouvent multipliées toutes les occasions de « rassemblement globulaire », depuis les simples « phénomènes d'empilement », jusqu'aux agglutinations les plus légitimes, en passant par toutes les variétés d'agglutinations « partielles » ou « retardées », d'agglutinations de « luxe », en un mot. Celles-ci ne se produiraient peut-être pas dans les conditions d'équilibre ordinaire (où les hématies, conservant un état physico-chimique normal, exigent l'intervention d'agglutinines suffisamment puissantes pour se laisser conglomérer) ; mais elles se trouvent aisément réalisées, au contraire, lorsque des globules rouges, prompts à se rassembler, deviennent d'autant plus accessibles à l'action de toute agglutinine, même la moins agressive.

2° **Réciproquement, le sérum des sujets à « sang instable »** témoigne d'une tendance manifeste à provoquer le « rassemblement » de n'importe quelle catégorie de globules rouges étrangers. Il ne s'agit, en somme, que d'une exagération de la *synatrauphilie sérique*

(1) R. BENDA, J.-F. PORGE, J. BOYER et CORO DEL POZZO, A propos des sujets à sang instable (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, 25 janvier 1935). — R. BENDA, Importance de la recherche directe des compatibilités sanguines dans les transfusions médicales (*Ier Congrès international de la transfusion*, Rome, 1935). — *Cf.* également P. CHEVALLIER et R. BENDA, Les accidents hémorragiques de la transfusion, la technique et la détermination des groupes étant parfaites (*IIe Congrès international de la transfusion*, Paris, 1937).

normale. On voudra peut-être bien se souvenir que nous avons désigné, sous ce vocable, la tendance, commune à tous les sérums, bien qu'à des degrés divers, à favoriser le « rassemblement globulaire ». C'est parce qu'elle n'implique pas fatalement l'idée d'une agglutination authentique que nous avons employé le mot de « rassemblement », plutôt que celui d'« agglutination » dont la portée est trop restreinte (1). Toutefois, il est nécessaire de bien spécifier que, pour les sérums normaux, une action véritablement agressive ne s'exerce que d'une façon pour ainsi dire élective, dans le cadre des lois qui régissent les conceptions classiques concernant les compatibilités sanguines en général, et la notion de groupe en particulier ; pour les sérums pathologiques, au contraire, la tendance synatrauphilique est suffisamment poussée pour s'exercer en quelque sorte sans discernement, à propos de toutes les variétés de globules rouges, y compris ceux du groupe O, parfois même sur leurs propres globules.

Mais nous tenons à souligner que notre étude est fondée avant tout sur des faits. Deux points nous paraissent tout spécialement intéressants à retenir à cet égard : c'est, en premier lieu, la facilité avec laquelle les deux éléments du syndrome hématologique dont il vient d'être question (c'est-à-dire, pour bien préciser, l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire, d'une part, et l'exagération de la synatrauphilie sérique, d'autre part), peuvent être, l'un et l'autre, mis en évidence *in vitro.*

C'est, en second lieu, et surtout, la fréquence de ce syndrome au cours des états pathologiques qui semblent particulièrement prédisposer le receveur aux accidents de la transfusion.

1° Facilité avec laquelle le syndrome hématologique de l'instabilité sanguine peut être mis en évidence « in vitro ».

L'accélération de la sédimentation globulaire est naturellement appréciable sans difficulté par les épreuves sédiométriques habituelles.

Quant à l'agressivité sérique, on la déterminera tout aussi aisément par la confrontation directe du sérum à éprouver avec les globules rouges les moins enclins théoriquement à se prêter à une action offensive, à savoir les globules rouges du groupe O, qui, en principe, sont dépourvus d'agglutinogènes.

Toutefois, comme nous y avons insisté à plusieurs reprises, la seule recherche sur lame, suivant les procédés macroscopiques et même microscopiques classiques, n'est pas toujours suffisamment démonstrative, et nous avons jugé indispensable de la compléter *systématiquement par une étude approfondie des résultats fournis par notre technique personnelle de centrifugation après dilution* (2).

Mais là encore, entre le gros agglutinat, unique et total, et la masse semi-liquide d'un culot un peu lent à se désagréger, il y a place pour une multitude de faits intermédiaires, allant des petits grains éparpillés et tenaces, jusqu'aux aspects sablonneux, à peine résistants.

Aussi, dans tous les cas douteux, avons-nous proposé récemment, avec Mme Thaon, d'y ajouter une épreuve comparative à l'aide d'un sérum-étalon (*épreuve de la synatrauphilie sérique comparée*) (3).

On pourra enfin déterminer très exactement la *résistance des conglomérats à la dilution*, en laissant tomber goutte à goutte, au sein du mélange séro-globulaire, une certaine quantité de sérum physiologique, ou même de sérum salé, hypertonique (à ce dernier, les conglomérats résistent évidemment beaucoup moins longtemps).

On comprend que, suivant la tendance agressive plus ou moins marquée du sérum pathologique, la quantité d'eau salée à ajouter au mélange séro-globulaire dépassera plus ou moins largement la quantité à ajouter, pour obtenir le même résultat, à un mélange standard témoin (c'est-à-dire à un mélange repré-

(1) Ainsi que nous l'avons rappelé, dans nos précédentes publications, différents auteurs (Lattes, Dognon, Mino, E. Debenedetti), ont, à maintes reprises avant nous, soulevé l'hypothèse des relations qui existent entre l'iso-, l'auto-, l'hétéro-agglutination d'une part, entre la pseudo-agglutination et l'agglutination vraie d'autre part. S'ils ne vont pas, en général, aussi loin que nos propres conclusions, E. Debenedetti, pourtant (La grande auto-agglutination des hématies, *La Presse médicale*, 28 décembre 1929), suppose déjà que l'agglutination vraie serait en somme précédée par une « phase non spécifique » réalisée par une propriété simplement agglomérante *commune à tous les sérums.*

(2) R. Benda et Coro del Pozzo, L'épreuve de la centrifugation dans la détermination des compatibilités sanguines (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 janvier 1935, n° 3).

(3) R. Benda et Mme Thaon, Épreuves de contrôle comparatives à l'aide de sérums-étalons homonymes. Leur importance et celle des recherches sédiométriques parallèles en cas d'instabilité sanguine (*IIe Congrès international de transfusion sanguine*, Paris, 1937).

senté par des proportions rigoureusement équivalentes de globules rouges et de sérum du même nom que ceux qu'il s'agit d'étudier, mais provenant de sujets indemnes de toute tare hématologique). Les différences éventuelles entre les quantités d'eau salée qu'il aura fallu ajouter à chacun des mélanges mesurent la résistance à la dilution des conglomérats pathologiques, et, par suite, indirectement, la tendance agressive du sérum à éprouver (1).

2° Fréquence du syndrome hématologique de l'instabilité sanguine au cours des états pathologiques qui semblent prédisposer le receveur aux accidents de la transfusion.

La valeur pratique du syndrome hématologique que nous venons de rappeler n'est pas uniquement représentée par la facilité avec laquelle on peut l'apprécier *in vitro*. Elle l'est encore par sa fréquence — nous ne disons pas sa constance — au cours des états pathologiques les plus variés. Nous avons pu déterminer, grâce à elle, quels étaient les receveurs les plus prédisposés aux accidents de la transfusion et montrer qu'une vigilance toute spéciale s'impose, en particulier chez les hépatiques éthyliques, chez les urémiques, dans les leucémies aiguës, dans les ictères hémolytiques. Une telle prédisposition n'entraîne d'ailleurs pas fatalement l'idée d'une complication inévitable, à la suite de la transfusion : les tares séro-globulaires du receveur n'excluent pas, en effet, par elles-mêmes, la possibilité de découvrir un donneur dont le sang sera parfaitement accepté par celui du malade. Il ne s'agit donc pas seulement de dépister les receveurs prédisposés; il y a lieu de rechercher également, parmi les donneurs proposés, celui qui conviendra le mieux à tel receveur à sang instable. C'est souligner une fois de plus l'importance capitale que nous attachons, en pareil cas, à la *recherche directe des compatibilités sanguines*. Seule, cette recherche directe est capable de saisir toute la gamme de transitions entre les différentes phases du « rassemblement globulaire » ; seule, elle tient compte des susceptibilités individuelles des receveurs, alors que les unes et les autres échappent évidemment aux différents moyens d'investigation habituels. Par exemple, dans plusieurs cas d'ictère hémolytique (avec vitesse de sédimentation globulaire très accélérée et synatrauphilie sérique très accentuée, même vis-à-vis des globules rouges O), les épreuves directes, après bien des essais infructueux, nous permirent finalement de retenir un certain nombre de donneurs dont le sang paraissait devoir être bien supporté. Et, en effet, les transfusions, à l'aide de ces donneurs, furent pratiquées sans le moindre incident, ce qu'on n'aurait peut-être pas obtenu si l'on s'était borné à s'adresser aux épreuves ordinaires.

Il va sans dire que, sous le nom d'épreuves directes, nous entendons non seulement la confrontation réciproque des globules rouges et des sérums de chacun des sangs mis en présence (dans des proportions rigoureusement équivalentes), mais encore la comparaison des résultats fournis par les épreuves macroscopiques et microscopiques classiques, avec ceux que donne l'épreuve de la centrifugation (2). Dans le cas des transfusions répétées — et, à plus forte raison, si l'on est amené à s'adresser plusieurs fois au même donneur — les épreuves directes devront être renouvelées avant chacune des injections successives, *mais toujours à la plus grande distance possible de la dernière*, afin de ne pas se laisser tromper par les phénomènes interréactionnels qui sont parfois

(1) Rappelons que le professeur Simonin a recommandé, pour dépister la pseudo-agglutination, l'épreuve de l'épuisement répété du sérum du receveur par les globules rouges du donneur. M. Simonin, en effet, ne pense pas que la pseudo-agglutination puisse être dangereuse. Mais, si elle ne lui paraît pas devoir être une cause d'incompatibilité globulaire, il admet pourtant — et sa conception, à ce point de vue, nous semble se rapprocher de la nôtre — qu'elle indique que le plasma du receveur a acquis des propriétés particulières sous des influences pathologiques variées. (C. Simonin, Le contrôle hématologique d'un centre de transfusion sanguine d'urgence, *La Presse médicale*, 15 août 1936.)

(2) Ces méthodes de recherche directe sont à la fois nécessaires et suffisantes. Elles n'en sont pas moins passibles d'une critique générale, celle de n'être jamais effectuées qu'en dehors d'un organisme vivant. L'idéal serait évidemment de pouvoir réaliser une pareille étude dans l'organisme même à tester — ou chez des animaux de laboratoire, véritables réactifs vivants. Malheureusement les tentatives faites dans ce sens par Tzanck (épreuve du cobaye), sont loin de donner des résultats constamment comparables à eux-mêmes. Celles que nous avons entreprises avec Ch. Debrey et J. Bourrée, d'une part (injections intramédullaires chez le cobaye neuf et chez le cobaye fragilisé), avec M. Fourestier, d'autre part (injections intradermiques de mélanges sanguins et séro-globulaires), ne nous ont guère fourni de résultats pratiques plus décisifs. (*Cf.* nos communications sur ce sujet au *IIe Congrès international de transfusion sanguine*, Paris, 1937.)

susceptibles de se manifester immédiatement après la transfusion, bien que d'une façon toute passagère, entre deux sangs pourtant parfaitement compatibles. Est-il besoin d'ajouter que l'emploi des donneurs prétendus universels ne met nullement à l'abri des accidents transfusionnels et que, par suite, il est indispensable d'observer, avec eux, les mêmes précautions que si l'on s'adressait à des donneurs homonymes ?

Les mêmes précautions, disons-nous, tout en nous gardant bien de marquer une appréhension particulière ou une quelconque prédilection. Nous voici donc conduit à nous expliquer sur la question des **donneurs universels dangereux,** telle qu'on l'a posée à plusieurs reprises (1). Cette question ne nous paraît avoir été interprétée jusqu'ici que d'une manière assez imparfaite. Un donneur universel n'est pas dangereux par lui-même. Il ne peut le devenir — au même titre qu'un donneur homonyme — *que dans la mesure où il existe des modifications préalables de l'économie du receveur.*

C'est ainsi que l'injection d'un sang étranger appartenant au groupe O (groupe au sérum duquel on reconnaît pourtant le pouvoir agressif maximum), ne semble pas susceptible d'entraîner de bien notables désordres, dans des conditions d'équilibre stable du sang récepteur. Sans doute même faut-il y voir une des raisons pour lesquelles on a pris l'habitude de s'inquiéter avant tout du comportement du sérum du receveur vis-à-vis des globules rouges des donneurs éventuels, en négligeant l'action des sérums des donneurs sur les globules rouges des transfusés.

En réalité, dès qu'il s'agit d'un organisme en état d'équilibre hématologique instable, il nous paraît logiquement impossible de sous-estimer l'un ou l'autre : le sang d'un donneur universel devient parfaitement capable de provoquer des accidents. Mais le sang d'un donneur homonyme peut les déterminer tout aussi facilement (2).

On en vient ainsi à distinguer, d'une manière volontairement schématique, toute une série d'actions réciproques et diversement intriquées :

a. **L'action du sérum du donneur sur les globules rouges du receveur** apparaît comme d'autant moins paradoxale, si l'on veut bien se souvenir que la simple sédimentation est déjà par elle-même un phénomène des plus complexe, au cours duquel les diverses catégories d'hématies ne restent certes pas insensibles à l'action de leur propre sérum.

Bien plus, les faits de « petite auto-agglutination » — ou auto-pseudo-agglutination, il n'importe — ne sont nullement exceptionnels chez les sujets à « sang instable ».

On comprend donc que, dans un organisme en état d'instabilité suffisamment prononcée, une injection intraveineuse quelconque (qu'il s'agisse de sang du goupe O, de sang homonyme, voire de toute autre substance), du moment qu'elle est injectée en quantité suffisante, soit capable de précipiter ou de renforcer une rupture d'équilibre séro-globulaire qui ne demandait en somme qu'à se produire spontanément.

b. **Mais l'action inverse du sérum du receveur sur les globules rouges du donneur** (donneur universel ou donneur homonyme), n'est est pas moins capable de déterminer — en dépit d'une compatibilité purement nominale — les manifestations les plus variées du « rassemblement globulaire ».

Dans ces conditions, l'exagération de la synatrauphilie sérique du receveur ne s'exerce plus seulement, comme précédemment, sur ses propres hématies, à la faveur de la perturbation créée par une injection intraveineuse quelconque ; elle se manifeste ici directement sur les globules rouges du donneur.

En pratique, et quel que soit le cas envisagé, il nous suffit de retenir que la synatrauphilie sérique du receveur ne peut que mettre à profit, de toute façon, l'accélération de sédimentation des globules rouges sur lesquels son action va s'exercer.

C'est à ce titre, finalement, qu'un donneur doit être considéré non pas comme plus ou moins dangereux, mais comme plus ou moins recommandable, suivant que sa vitesse de sédimentation globulaire est plus ou moins accélérée.

(1) *Cf.* à ce sujet un article récent de MM. P. MOUREAU, E. BALGAIRIES et L. CHRISTIAENS : « Existe-t-il des donneurs universels dangereux ? » (*La Presse médicale*, 18 juin, 1938).

(2) Rappelons que M. le professeur E.-Weil avec ses collaborateurs (P. E.-WEIL et LAMY, *Revue d'hématologie*, t. VI, n° 7, 1932, p. 810 ; P. E.-WEIL et STIEFFEL, *Ibid.*, t. VI, n° 5, 1932, p. 569), avaient déjà fait remarquer toute l'importance de l'action des sérums de certains donneurs sur des globules rouges sensibilisés.

Dubarry avait déjà attiré l'attention sur l'intérêt de l'étude de la vitesse de sédimentation chez le donneur (1).

Nous n'avons cessé d'y insister nous-même, au cours de ces dernières années, en regrettant que les recherches sédiométriques ne fassent pas encore l'objet d'une étude systématique dans la plupart des Centres de Transfusion. Nous avons eu pourtant la satisfaction de constater que divers auteurs, après nous, bien que pour des raisons assez différentes, étaient parvenus, à leur tour, aux mêmes conclusions [Stillmunkès (2), Jeanneney et ses collaborateurs (3)].

Les considérations qui précèdent, et surtout les détails de technique sur lesquels nous avons insisté chemin faisant, nous paraissent avoir répondu par avance à l'objection qui ne manquera pas de nous être opposée une fois de plus, à savoir que les réactions observées sur les hématies du groupe O ne sont que de fausses agglutinations qui ne sauraient porter atteinte à la notion de groupe sanguin. Une telle objection, hâtons-nous de l'ajouter, est sans doute entièrement recevable du point de vue de la biologie scientifique, mais nous avons vu qu'elle ne nous impressionne guère, en ce qui concerne la pratique de la transfusion. Ne venons-nous pas précisément de laisser sous-entendre qu'entre l'agglutination véritable et la fausse agglutination il ne nous paraissait exister qu'une différence de degré. C'est un fait que les agglutinations les plus solides en apparence (obtenues, par exemple, après centrifugation prolongée d'un mélange séro-globulaire manifestement incompatible), se laissent dissocier après quelques secousses, comme le feraient les fausses agglutinations les plus vulgaires. Les unes et les autres ne se distinguent finalement que par leur résistance plus ou moins grande à la violence des secousses qu'il faut employer à les détruire. Les unes pas plus que les autres ne conduisent fatalement *in vitro* à l'hémolyse, et les globules rouges, une fois dissociés, se montrent au microscope aussi intacts qu'avant toute expérience.

(1) J. DUBARRY, Étude sur la réaction de sédimentation des hématies en clinique (*Thèse Bordeaux*, 1934).

(2) STILLMUNKÈS, La sédimentation globulaire des donneurs de sang (*Ier Congrès international de la transfusion sanguine*, Rome, 1935).

(3) G. JEANNENEY et CASTANET, Sélection des donneurs en vue de la transfusion du sang (*Le Progrès médical*, 11 juin 1938).

Il nous importe donc peu que les conglomérats globulaires dont nous avons tant de fois constaté l'existence en confrontant les sérums de maints sujets à sang instable avec des hématies homonymes, ou même des hématies du groupe O, soient ou non sous la dépendance d'un processus biologiquement spécifique ; il nous suffit qu'ils soient doués d'une certaine cohérence, pour qu'on puisse, en pratique, leur imputer des accidents, indépendamment de toute idée d'agglutination authentique ou d'hémolyse, et en retenant simplement l'action irritante que leur seule présence est susceptible d'exercer sur les parois des capillaires, avec pour conséquence la mise en jeu de tout le mécanisme du choc.

En résumé, et à l'inverse de la majorité des auteurs pour qui la pseudo-agglutination ne constitue pas une contre-indication de la transfusion, nous pensons qu'il y a lieu de ne mépriser aucune variété d'agglutination légitime ou illégitime, ni même de fausse agglutination. Bien plus, nous avons été amené à reconnaître que nombre de **panagglutinines**, habituellement dédaignées, restaient entièrement capables d'agir à 37°, et cela d'une façon beaucoup moins exceptionnelle qu'on ne veut bien le dire communément.

Lorsque toutes les précautions ont été prises en ce qui concerne le contrôle préalable de la compatibilité des sangs à mélanger, une dernière mesure regarde la technique même de la transfusion.

A la suite des travaux des auteurs anglo-américains, Mariott et Hekwick, en particulier, et parallèlement aux recherches de Tzanck en France, nous avons indiqué tout **l'intérêt de la transfusion sanguine en instillation goutte à goutte.**

Les résultats remarquables fournis par cette méthode nous paraissent appuyer d'une manière manifeste notre théorie de l'instabilité sanguine. Du moment que le sang du donneur est instillé goutte à goutte, on supprime toute possibilité de « rassemblement globulaire » : les hématies se trouvent dispersées, éparpillées, dès leur entrée dans la circulation du receveur ; le sérum le plus agressif perd l'occasion d'agir sur elles. On évite ainsi jusqu'à la moindre tendance à la formation de ces amas d'hématies qui, nous l'avons indiqué déjà, nous semblent expliquer dans une large mesure, indépen-

damment de toute notion de groupe sanguin, le choc en cas de transfusion médicale.

Nous considérons pour notre part, ainsi que nous l'avons déjà exprimé précédemment, « que c'est une faute grave que d'accepter dorénavant de pratiquer des transfusions dites « médicales », c'est-à-dire des transfusions chez des sujets à sang instable, autrement que par la technique du goutte à goutte, quelle que soit d'ailleurs la dose de sang injectée, et serait-elle des plus minimes (1).



Le ralentissement de la vitesse de sédimentation globulaire ne semble pas avoir retenu jusqu'ici l'attention de la plupart des auteurs, autant que son accélération (2).

On se contente de le ranger d'habitude dans la catégorie des cas à vitesse de sédimentation normale. Il n'en reste pas moins que son existence peut être démontrée tout aussi facilement que celle de l'accélération, par les épreuves sédiométriques ordinaires.

Par ailleurs, les recherches directes de contrôle permettent de mettre en évidence, parallèlement le plus souvent au ralentissement de la vitesse de sédimentation, *une diminution générale de la synatrauphilie sérique.* Mais, bien entendu, on utilisera ici, pour la reconnaître, non plus les globules rouges du groupe O, mais les hématies du groupe AB, c'est-à-dire les plus accessibles à l'action de tout sérum quel qu'il soit.

Ainsi se trouve constitué un nouveau syndrome hématologique, strictement inverse de celui que nous avons étudié précédemment, à propos de l'instabilité sanguine.

Ce syndrome hématologique inverse (avec ralentissement de la vitesse de sédimentation globulaire et diminution de la synatrauphilie sérique vis-à-vis des globules rouges AB), nous a paru présenter un certain intérêt d'ordre doctrinal et pratique, en ce qui concerne, en particulier, *les faits de réactions de Bordet-Wassermann irréductibles.*

Les résultats de nos recherches à ce sujet sont consignés dans la thèse de notre élève Pierre Veau (3), et nous y sommes revenu plus récemment avec Mme Thaon (4). Comme ils sortent du cadre de cette étude, nous ne les commenterons pas plus longuement.

Nous avons voulu simplement souligner que ces deux syndromes hématologiques opposés, loin de nous apparaître comme contradictoires, nous semblent gagner en consistance l'un par l'autre, et s'épauler en quelque sorte mutuellement.

Ils nous ont conduit, en tout cas, *à une conception d'ensemble de l'équilibre hématologique à l'état normal et pathologique :*

1° **A l'état normal**, le sang est remarquablement stable : il existe, entre les propriétés respectives des globules rouges et des sérums, une sorte de balancement physiologique, de compensation réciproque : c'est ainsi que, pour ne considérer que les deux groupes extrêmes O et AB, on sait qu'aux globules rouges les moins accessibles à l'action des agglutinines correspond, normalement, le sérum le plus agressif, tandis qu'aux globules rouges les plus sensibles correspond le sérum le moins actif (5).

Nous nous croyons même en mesure d'avancer qu'à ces degrés divers de l'agglutinabilité des globules rouges répondent, à chaque extrémité de l'échelle des groupes, des variations parallèles de leur tendance à se rassembler : malgré un nombre encore assez limité d'observations à cet égard, nous estimons, en effet, que la vitesse de sédimentation globulaire, pour les sujets normaux du groupe O, est en général moins rapide que celle des sujets du groupe AB. Certes, nous savons ne pas être d'accord sur ce point avec la majorité des auteurs. Mais cela doit tenir avant tout aux conditions d'étude particulières dans lesquelles

(1) *Cf.* R. BENDA, Discussion de la communication de MM. Tzanck et Dreyfus : « La transfusion lente par instillation goutte à goutte » (*Bul. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, séance du 8 avril 1938).

(2) Pourtant, entre autres exemples, il a été déjà signalé au cours de certains myélomes.

(3) Pierre VEAU, Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire au cours de la syphilis. Influence des injections intraveineuse en général (*Thèse Paris*, 1937).

(4) R. BENDA et Mme THAON, *Loc. cit.*

(5) Il ne semble pas qu'il y ait lieu de s'étonner que MM. Dujarric de La Rivière et Kossovitch, comparant le pouvoir hémolytique des sérums en fonction de leur groupe sanguin (*Les groupes sanguins*, Baillière, éd., Paris, 1936, p. 138), aient constaté que les sérums du groupe O avaient le pouvoir hémolytique le plus bas : cela paraît indiquer tout simplement, une fois de plus, que le pouvoir hémolytique des sérums et leur pouvoir agglutinant ne sont pas (*in vitro*, du moins), superposables, ni même solidaires. Les diverses catégories de conglomérations globulaires (y compris celles qui ne seraient ni spécifiques ni légitimes), nous paraissent, par cela même, d'autant moins négligeables en pratique.

nous nous sommes placé, en ayant soin non seulement de ne nous adresser qu'à des donneurs dûment sélectionnés (fournis le plus souvent par le Centre de l'hôpital Saint-Antoine), mais encore, et surtout, *de n'utiliser que des sujets parfaitement bien portants* (indépendamment de l'idée des variations bien connues de la répartition des groupes sanguins suivant les races et les conditions climatiques).

Au contraire, et pour ne citer que les travaux les moins anciens sur cette question, Bay-Schmidt, par exemple (1), constatant l'opposition des résultats qu'il avait obtenus successivement chez les Esquimaux d'une part, et les sujets de l'hôpital de Copenhague d'autre part, a tendance à ne pas tenir compte des renseignements recueillis dans les « peuplades isolées », pour n'attacher d'importance qu'à sa deuxième série d'observations. Et pourtant, à l'hôpital de Copenhague, il ne s'agissait que de malades atteints de suppurations diverses (salpingites, métrites), ou de femmes soignées pour fausses couches, ou encore de fibromes, cancer du rectum, vieilles fractures, etc., tandis que les chiffres notés chez les Esquimaux sont entièrement superposables à ceux de nos Parisiens bien portants.

De même Zih (2), qui estime ne pas avoir trouvé de différences appréciables dans les vitesses de sédimentation mesurées en fonction des groupes, n'a étudié que ce qu'il appelle des « malades ambulants ».

Il serait donc à souhaiter que ces recherches fussent reprises sur la plus large échelle possible, avant tout chez les sujets normaux, en vérifiant constamment, pour chacun d'eux, le même jour, non seulement la vitesse de sédimentation, mais encore le temps de coagulation, le temps de saignement, la résistance globulaire, le pouvoir complémentaire, etc. (3).

En ce qui concerne, en particulier, les épreuves sédiométriques, nous voulons bien admettre que les résultats qu'elles fournissent sont susceptibles de variations assez sensibles à l'intérieur d'une même catégorie, mais ces fluctuations, au moins pour les groupes extrêmes O et AB, ne se feront jamais au delà ou en deçà de certaines limites, toujours comparables à elles-mêmes dans des conditions physiologiques. C'est ainsi que, par la méthode de Westergreen, nous avons pu relever les chiffres suivants : V. S. au-dessous de 50 millimètres en vingt-quatre heures, et souvent beaucoup moins, pour les sujets du groupe O ; au-dessus de 50 millimètres en vingt-quatre heures, et souvent bien au delà, pour les sujets du groupe AB. Ceux des groupes A et B occupent une situation à peu près intermédiaire (4).

2° A cette stabilité du sang normal, à ce balancement physiologique entre les deux tendances globulaire et sérique, s'oppose, **dans bien des cas pathologiques,** une sorte de rupture d'équilibre : ici, la tendance au rassemblement et la tendance à rassembler, au lieu de se compenser réciproquement, ou de demeurer tout au moins dans leurs positions respectives, se trouvent entraînées dans un sens unique, soit pour s'atténuer, simultanément l'une et l'autre, soit au contraire, le plus souvent, pour s'exagérer en même temps.

Ainsi se trouveront réalisés l'un des deux syndromes hématologiques inverses sur lesquels nous avons précédemment insisté.

Il s'ensuit que la notion de groupe, qui paraît inattaquable pour le sang stable, cesse d'être un dogme intangible dès qu'il s'agit d'un sang pathologique.

Ces diverses considérations ne font que s'ajouter à celles sur lesquelles nous nous sommes étendu précédemment, pour justifier toutes les précautions que nous conseillons dans le cas particulier des transfusions dites « médicales », où il apparaît nettement qu'on ne saurait jamais se désintéresser de la moindre possibilité de contrôle supplémentaire.

(1) Bay-Schmidt, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutgruppen (*Acta Path. et Microb. Scand.*, 1929, vol. VI, p. 351-355.

(2) A. Zih, Blutgrupper und Blutkorperchensenkungs, Geschwindigkeit (*Klin. Woch.*, 1936, p. 1203).

(3) Notons que la question des hématoblastes a déjà retenu l'attention de M. Kato (Die normalen Blutplattchen zahlen und die Blutgrupper (*Z. f. kl. Path. u. Hématol.*, 1934, 3, 64); il a vu que le nombre des plaquettes est plus élevé dans le groupe O, et plus bas pour les groupes B, AB et A, ce qui n'est nullement en désaccord, au contraire, avec notre conception générale.

(4) Nous avons déjà annoncé, plus haut, qu'à l'intérieur de sa catégorie un donneur sera d'autant plus recommandable que sa vitesse de sédimentation sera plus lente. Nous avons souligné également qu'il est possible de mieux apprécier certaines différences entre les donneurs universels. Si les femmes sont, comme on l'a dit parfois, de moins bonnes donneuses que les hommes, c'est sans doute parce que leur vitesse de sédimentation est, en général, plus rapide.

NOUVEAUX PROCÉDÉS DE TRAITEMENT DES AFFECTIONS INFLAMMATOIRES AIGUËS DE LA VESSIE

PAR

le Dr Herbert WEINGARTEN
Assistant du Service d'urologie de l'hôpital François-Joseph, à Vienne.

L'hexaméthylène-tétramine introduit, depuis une trentaine d'années, dans l'arsenal thérapeutique avait acquis une sorte de monopole dans la thérapie des infections inflammatoires de la vessie et du bassinet, mais son emploi n'est pas sans présenter parfois certains inconvénients (albuminurie, hématurie). Il en est de même d'autres produits proposés pour le traitement des cystites (dérivés de l'acide salicylique, colorants, arsenicaux) et qui sont le plus souvent impuissants à combattre une infection grave. Dans ces conditions, on comprend l'intérêt qui s'attache à toute nouvelle thérapeutique dans ce domaine.

Nous apportons les résultats de notre expérimentation faite avec le benzyl-amino-phényl-sulfamide (ou 46 R. P.) que nous avions reçu de Paris sous forme de comprimés à 0gr,50 et désigné dans cet article par les initiales B. A. Ph. S.

La série des corps sulfamidés a été proposée d'abord pour lutter contre les maladies dues aux streptocoques. En 1932, Mietzsch et Klarer ont fait la synthèse du chlorhydrate du 4 sulfamido-2, 4 diamino-azobenzène (prontosil) utilisé par la suite expérimentalement surtout par Domagk et cliniquement par de nombreux auteurs.

Les auteurs français, M. Fourneau, J. et Mme J. Tréfouel, Nitti et Bovet, montrèrent que l'action bactéricide attribuée jusque-là au groupe azoïque ne lui appartient pas, mais est le propre d'une partie de la molécule complexe : l'amino-phényl-sulfamide (1162 F). On prouva même que l'activité était liée strictement à la position réciproque des groupes par rapport au noyau phényl, la position en para de l'amine étant seule active alors que les isomères ortho et méta sont inefficaces.

Goissedet, Despois, Gailliot, Mayer, Halpern montrèrent que le dérivé benzylé de ce noyau 1162 F était particulièrement intéressant pour l'utilisation clinique. C'est le corps que nous avons employé qui répond à la formule suivante :

$$SO^2NH^2-C_6H_4-NH-CH^2-C^6H^6.$$

Nous avons essayé ce produit dans trois groupes d'affections :

a. Dans la cystite diffuse aiguë ;

b. Dans la cystite du col (trigonite) ;

c. Dans les rétentions urinaires avec infections d'origines diverses.

a. Soixante-dix malades environ appartiennent au premier groupe, et parmi ceux-ci 90 p. 100 sont des femmes. Nos malades étaient venues consulter avec des troubles typiques de cystite; dans tous les cas, nous fîmes la cystoscopie et l'examen bactériologique. Le B. A. Ph. S. était donné aussitôt à raison de 4 comprimés par jour, et les malades devaient revenir le surlendemain. A ce moment, la plupart d'entre elles ne souffraient plus et avaient une urine beaucoup plus claire. On leur demandait de continuer le traitement pendant quatre jours et de revenir consulter. A cette deuxième visite on faisait une cystoscopie et un examen microscopique de contrôle. Dans la plupart des cas, ce contrôle montrait l'absence de germes : streptocoques, staphylocoques et colibacilles, et cette disparition avait donc été constatée en six jours. On assurait la guérison en continuant le traitement à la dose de 3, puis de 2 comprimés par jour pendant une semaine encore. L'examen cystoscopique fait au septième jour montrait généralement une amélioration notable, et, dans ce cas, une nouvelle cystoscopie au bout de quinze jours montrait que la muqueuse vésicale était revenue à son état normal.

Voici une de nos observations :

OBSERVATION I. — A. D..., vingt ans, vient, le 17 décembre 1936, avec de la pollakiurie, des brûlures à la miction et des douleurs dans le bas-ventre. La cystoscopie montre une cystite diffuse, les urines sont claires, il y a des traces d'albumine, mais pas de dépôt lithiasique — dans le sédiment urinaire, des leucocytes abondants, quelques globules rouges et des cellules épithéliales isolées — à la culture : staphylocoques blancs. Le 19 décembre, les troubles subjectifs sont fortement améliorés; le 21 décembre, l'urine est claire sans albumine, la culture est stérile. Le

23 décembre, une cystoscopie montre encore quelques petits reliquats de cystite, mais la malade peut être considérée comme guérie.

Chez les sujets hospitalisés, nous avons pu constater l'effet analgésique rapide du B. A. Ph. S. Le premier jour du traitement, avant même que la pyurie diminue, les malades signalent souvent la disparition de leurs troubles. D'une façon générale, tous les symptômes subjectifs disparaissent au deuxième ou au troisième jour. Chez les hommes, il semble que les infections mixtes et les changements de la flore urinaire sont plus fréquents alors que les colibacilles disparaissent, d'autres germes deviennent prépondérants, puis disparaissent à leur tour.

Voici, par exemple, une observation :

Obs. II. — F. W..., trente-quatre ans, était hospitalisé au service de médecine depuis quinze jours pour troubles de cystite et douleurs dans la région rénale à droite. Les traitements avec les désinfectants urinaires étaient restés sans succès. Le 17 décembre 1936, la cystoscopie montre une cystite diffuse, les urines sont troubles avec des leucocytes et des germes nombreux à l'examen, à la culture du colibacille. Le 18 décembre, grosse amélioration subjective, urine plus claire, à la culture : colibacilles et streptocoques. Le sédiment montre de nombreux leucocytes, pas de globules rouges, pas d'éléments rénaux. Le 19 décembre, les urines sont claires, il n'y a pas d'albumine, pas de dépôt, le malade est subjectivement guéri. Le 22 décembre, la cystoscopie montre une vessie normale, il reste quelques leucocytes à l'examen du sédiment, les urines sont claires, il n'y a pas d'albumine, rien par ailleurs.

Nos autres observations sont du même ordre et nous permettent de voir que, dans la cystite microbienne aiguë, quel qu'en soit l'agent causal, le B. A. Ph. S. s'est montré très efficace, et ceci sans aucun traitement local adjuvant.

Dans la pyurie amicrobienne ou dans la pyélite, l'action n'est pas meilleure que celle constatée avec les anciens désinfectants urinaires, mais elle n'est pas non plus inférieure.

Il est difficile d'apprécier le mécanisme d'action de la médication. Parfois des résultats objectifs et subjectifs étaient constatés alors que la bactériurie persistait; à côté de l'action bactéricide, il y a donc une action générale stimulante non dénuée d'importance.

Il faut enfin insister sur l'effet analgésique, qui nous a paru marqué et très rapide. Peut-être ceci est-il dévolu au groupe amide, une étude pharmacologique précise de ces substances permet d'entrevoir des résultats intéressants.

b. Nos cas de cystite du col (trigonite) concernent tous des femmes et peuvent être divisés en deux groupes. Dans le premier, il s'agit de femmes aux environs de la ménopause qui se plaignent de pollakiurie, de douleurs et de légère incontinence ; il s'agit généralement de multipares, et l'on trouve un certain degré de cystocèle. La cystoscopie montre un trigone légèrement congestionné avec des vaisseaux dilatés, la muqueuse est hyperémiée, et il y a de la stase. L'urine est presque toujours stérile.

Dans ces cas, la médication sulfamidée ne nous paraît pas indiquée, elle reste d'ailleurs sans effet.

Dans un deuxième groupe de sujets, il s'agit d'inflammation véritable du col de la vessie produite par des germes peu virulents. Le B. A. Ph. S. exerce une excellente action analgésique, mais sans toutefois avoir d'effet sur les germes eux-mêmes, et la bactériurie dans ces cas se montre très rebelle.

c. Les cas d'infections chroniques avec rétention caractérisent la troisième série de malades que nous avons traités. Il s'agit principalement de prostatiques avec rétention et infection, de pyélite par lithiase du bassinet, de cystite au cours de papillomes vésicaux et enfin de cas d'infection par sonde à demeure.

Dans ces cas, rarement nous avons eu des résultats, et ils furent toujours fugaces, surtout lorsqu'il s'agissait de prostatiques anciens avec résidu vésical abondant. Les autres pouvaient être améliorés, mais la cessation du traitement faisait réapparaître les troubles.

Le bénéfice apporté par le B. A. Ph. S. nous a semblé être une clarification des urines persistant quatorze jours environ après la cessation du traitement. Avec d'autres méthodes de traitement, cette clarification ne persiste que quatre ou cinq jours après cessation, mais, d'une façon générale, l'influence du médicament sur l'infection fut minime.

Les actions secondaires du B. A. Ph. S. ont été parfois des sueurs. Tout récemment, deux de nos malades ont accusé quelques troubles gastriques légers. Par contre, nous avons pu constater l'amélioration de douleurs

rhumatismales et, dans d'autres cas, une augmentation de l'appétit. Le médicament a été parfaitement toléré à la dose de 2 grammes par jour (4 comprimés). Nous n'avons pas tiré bénéfice d'une posologie plus forte; souvent même la dose de 1 gramme à 1gr,50 nous a paru être suffisante.

Conclusions. — Le benzyl-amino-phényl-sulfamide est un médicament nouveau utilisable avec succès dans la cystite microbienne aiguë, il donne des résultats supérieurs aux anciennes préparations du groupe de l'hexaméthylène en ce qui concerne son activité, sa tolérance par l'organisme, la commodité de son emploi et l'absence de toute action secondaire nuisible. Lorsque les indications en sont correctement posées, on n'observe pour ainsi dire jamais d'échecs, son action analgésique rapide et l'amélioration des troubles subjectifs qu'elle entraîne sont particulièrement remarquables. Dans les infections chroniques, l'effet de ce médicament n'est pas supérieur mais n'est pas inférieur à celui des anciens désinfectants urinaires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement du diabète par l'insuline-protamine.

Dans une très importante étude, E.-P. JOSLIN (*The Journ. of the Americ. Med. Assoc.*, 14 août 1937), le grand diabétologue américain, apporte les résultats de sa vaste expérience en ce qui concerne la question si discutée de l'insuline-protamine et fournit de nombreuses directives pratiques sur la question du traitement moderne du diabète.

Il estime que l'insuline-protamine est une médication remarquable grâce à laquelle il y a, depuis un an, aux États-Unis, 70.000 diabétiques nouveaux soignés par l'insuline. Il pense que son emploi a tellement stimulé l'emploi de l'insuline et, de ce fait, diminué la fréquence du coma diabétique, que la survie probable d'un diabétique âgé de dix ans est passée de deux ans à trente et un ans, et que l'évolution de tous les diabètes, même avec artériosclérose, est retardée de deux ans et plus. La simplicité de l'administration uni-quotidienne de l'insuline par cette méthode a eu un succès immense auprès du public diabétique, et l'auteur propose d'appeler l'époque actuelle l'« ère Hagedorn ».

Joslin a traité plus de 1 250 malades, dont 342 ont moins de vingt ans, par l'insuline-protamine (il emploie actuellement à peu près exclusivement l'insuline-protamine-zinc), et aucun de ces malades sauf ceux qui n'avaient plus besoin d'insuline, n'a depuis cessé le traitement. 53 p. 100 des malades ont été traités exclusivement à l'insuline-protamine ; 47 p. 100 y ont adjoint de l'insuline normale en doses séparées avant le petit déjeuner du matin. Quelques rares malades ont reçu de l'insuline à d'autres heures de la journée, soit pour des raisons accidentelles (coma, infection, interventions chirurgicales), soit dans un but expérimental.

La nécessité d'adjonction d'insuline normale augmente avec l'âge : au-dessous de vingt ans, elle est de 80,4 p. 100 ; au delà de soixante, elle n'est plus que de 19,6 p. 100.

Malgré les avantages de la méthode, l'auteur juge prudent de ne pas la prescrire aux malades dont le régime et la dose d'insuline normale ont pu, depuis un assez long temps déjà, être équilibrés de façon satisfaisante du fait d'une collaboration particulièrement intelligente du malade. Il faut également se rappeler que l'action de la protamine-insuline est lente et qu'une injection unique ne saurait contre-balancer un repas anormalement copieux ou une période d'activité inaccoutumée, mais pour 98 p. 100 des diabétiques, la protamine-insuline est un traitement merveilleux. Enfants comme adultes éprouvent le bienfait considérable d'une méthode qui leur permet de ne pratiquer qu'une seule injection par jour, et par conséquent d'avoir une activité normale. Cette facilité de traitement a certainement ramené à l'insuline un nombre important de malades qui en avaient besoin. L'auteur est convaincu que, même dans les diabètes légers, l'évolution peut être arrêtée par un traitement insulinique régulier.

Il ouvre, à ce sujet, une parenthèse sur la façon dont il conçoit, en général, dans sa clientèle personnelle, le traitement des diabétiques. La collaboration du malade lui-même est, à cet égard, particulièrement précieuse ; c'est ainsi que le groupe des médecins diabétiques de moins de quarante ans présente une mortalité qui est moins d'un quart de celle des malades du même âge ; chaque diabétique doit donc devenir un médecin s'il veut vivre. Quant à la mort par coma diabétique, c'est véritablement une éventualité « inexcusable » ; depuis l'insuline, l'auteur à traité 1 163 enfants diabétiques avec, depuis quinze ans, 104 morts ; mais, aujourd'hui, il considère la mortalité comme pratiquement nulle ; en 1935, il ne compte, à Boston, aucun décès de diabétique de moins de dix-neuf ans

Revenant à la question de l'insuline-protamine, il constate d'abord l'insuffisance des résultats du traitement par l'insuline ordinaire. Sur un total de 1 158 malades traités par chacune des deux méthodes, il compte les résultats suivants : avec l'insuline ordinaire, 0,4 p. 100 de résultats excellents, 22,3 de bons, 50 de satisfaisants, 27,3 de médiocres ; avec l'insuline-protamine, 10,1 p. 100 de résultats excellents, 59,2 de bons, 27,8 de satisfaisants, 2,9 de médiocres. L'action plus lente de l'insuline-protamine nécessite un régime assez spécial, et en particulier des repas moins abondants et plus fréquents. Il faut aussi

savoir que son action ne se manifeste qu'au bout d'un certain délai : un jour, deux jours, trois jours, parfois plus. La meilleure utilisation des hydrates de carbone chez le malade traité par la protamine-insuline est également l'indication d'une surveillance plus attentive des exercices physiques, qui sont plus mal supportés chez les malades ainsi traités ; cet écueil est d'ailleurs facilement évité, non pas en réduisant l'insuline, mais en augmentant l'alimentation.

Un des avantages de l'insuline-protamine est la moindre fréquence et la moindre gravité des réactions hypoglycémiques ; mais elles sont plus insidieuses ; elles doivent être traitées par l'administration répétée d'hydrates de carbone.

La dose moyenne d'hydrates de carbone à administrer à un malade traité par l'insuline-protamine est de 150 grammes d'hydrates de carbone. Joslin prescrit habituellement le régime suivant :

Trois tranches (90 gr.) de pain équivalent à		54	gramm. d'hydrates de carbone.
Trois oranges.............	—	45	
Une portion de céréales.....	—	20	
Quatre portions de légumes à 5 p. 100...............	—	20	
Quatre onces (125 grammes) de lait.................	—	6	
Quatre onces de crème......	—	4	
Soit un total de..........	—	149	

auxquels il ajoute, comme protéines et comme graisses : un œuf, une portion modérée de viande ou de poisson aux deux repas, parfois du bacon pour le breakfast, du beurre en quantité modérée (30 grammes par jour). En supprimant pain ou oranges, le régime tombe à 100 grammes d'hydrates de carbone par jour.

Avec un tel régime, l'auteur commence, dans les cas non traités, par 10 unités d'insuline-protamine par jour avant le petit déjeuner du matin, et augmente de 10 unités par jour jusqu'à 40, 50 ou 60 unités, en surveillant parallèlement le régime et la glycosurie ; ce n'est que lorsque celle-ci a disparu qu'il est possible d'augmenter le taux des hydrates de carbone au delà de 100 à 150 grammes. La dose moyenne, pour 657 malades, est de 22 unités d'insuline : 27 unités avant vingt ans et 21 unités après vingt ans. Ce n'est qu'en cas de résultat insuffisant qu'on adjoint à l'insuline-protamine de l'insuline normale.

La répartition normale de la ration quotidienne entre les différents repas est de 1/5 au petit déjeuner, et de 2/5 à chacun des principaux repas. Mais, si la glycosurie persiste, on retire les hydrates de carbone des repas pour les donner entre les repas ou au moment du coucher.

L'insuline-protamine donne plus de réactions locales que l'insuline normale ; mais ces réactions deviennent de moins en moins fréquentes et sont sans gravité.

Dans les cas où les deux variétés d'insuline doivent être injectées simultanément, il est important d'employer une seringue séparée, ou en tout cas de commencer par l'insuline normale ; sinon, toute l'insuline pourrait être transformée en insuline-protamine.

L'auteur souligne également l'action heureuse de l'insuline sur le foie, dont la taille diminue, surtout chez l'enfant, et sur le métabolisme en général. Il conclut en montrant les progrès considérables réalisés par l'emploi de l'insuline-protamine, dont l'application nécessitera cependant encore de nombreuses études si l'on veut en tirer tout le profit désirable.

JEAN LEREBOULLET.

Extrait thyroïdien et fonctionnement hépatique.

CARLO FOSSATI a étudié les modifications qu'apporte l'extrait thyroïdien au fonctionnement hépatique. Il a exploré ce dernier à l'aide du rouge congo. Ses résultats sont les suivants :

Chez les sujets normaux, l'élimination du rouge congo est un peu accélérée par l'administration d'extrait thyroïdien.

Chez les hépatiques (ictères catarrhaux, cirrhoses), l'élimination du rouge congo, qui était initialement retardée de manière pathologique, s'est améliorée nettement et a pu devenir normale.

Cette amélioration ne s'est pas produite dans certaines cirrhoses sévères et dans certaines formes graves de la maladie de Banti. (Azione della Sostanza Tiroïdea sulla funzione epatica di eliminazione studiata con la prova del rosso congo, *Rev. Sud-Americana de End. Imunol. Quimiot.*, 21-1-23, 15 janvier 1938.)

M. DÉROT.

Les infarctus du rein.

REYNALDO DOS SANTOS (*A Medicina contemporanea*, 55-41-455, 10 octobre 1937) distingue, parmi les infarctus du rein, deux étiologies principales : l'embolie due surtout à l'endocardite végétante, la thrombose veineuse due surtout à l'extension d'un processus phlébitique crural ou pelvien. A côté de ces deux variétés principales, il faut faire place aux phlébo-thromboses rénales survenant chez les enfants diarrhéiques par un mécanisme de concentration sanguine : aux thrombo-phlébites par infection rénale (Schröder) ou par reflux septique pyéloveineux et enfin aux phlébites rénales par infection hématogène (Hyman).

Ces différentes étiologies donnent lieu à des aspects histologiques différents. Au point de vue thérapeutique, l'auteur déconseille la néphrectomie dans les cas d'embolies aseptiques. Elle lui paraît, par contre, indiquée dans les cas d'embolies septiques, et il la considère comme urgente dans les thromboses veineuses, où le processus a tendance à se propager vers la veine cave et vers la veine rénale opposée.

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1938

PAR

P. HARVIER et Marcel PERRAULT

I. — Acquisitions nouvelles de la thérapeutique par les sulfamidés.

Depuis l'an dernier, où nous lui avons consacré, dans ce même journal, une revue générale (*Paris médical*, 11 décembre 1937, p. 465) dont les conclusions prudentes demeurent valables dans leurs grandes lignes, la thérapeutique par les sulfamidés n'a cessé d'être au premier plan des préoccupations des chimistes et des cliniciens. Toute une série de corps nouveaux ont été expérimentés avec plus ou moins de bonheur, dont la plupart n'ont pas réussi à franchir les limites du laboratoire, dont quelques-uns, au contraire, ont été mis à la disposition des thérapeutes, soit à cause de leur plus grande maniabilité, soit à cause de leur polyvalence, soit à cause de leur tropisme plus marqué vis-à-vis de tel ou tel élément microbien. Ainsi, tout récemment, vient d'être lancé sur le marché commercial le 693 ou α(*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine, qui se recommanderait (le conditionnel est de nous) à ce triple point de vue : toxicité minime, activité polyvalente, action spéciale et particulièrement évidente dans les infections à pneumocoque et à gonocoque. Une littérature anglo-saxonne importante lui est consacrée, quelques travaux français également. Nous aurons à y revenir.

Nous envisagerons seulement trois ordres de faits : *le traitement des méningites suppurées streptococciques ou méningococciques ; le traitement des pneumococcies ; le traitement des gonococcies.*

***

1. **Le traitement des méningites suppurées streptococciques ou méningococciques.** — Nous le citions l'an dernier (*Loc. cit.*) comme une des deux indications formelles de la thérapeutique sulfamidée (l'autre étant l'érysipèle). Cette indication formelle est tout à fait hors de doute à l'heure actuelle. Par ailleurs, les auteurs (étrangers et français) ont précisé la technique d'administration de la drogue, indiqué l'intérêt très grand de la voie rachidienne directe, et dégagé la notion d'un seuil d'action, une certaine concentration du produit dans les humeurs étant suffisante mais nécessaire.

Très nombreuses sont les publications étrangères qui chantent les louanges de la médication sulfamidée en matière de méningite strepto ou méningococcique. Nous ne citerons ici que les publications françaises.

C. Hubert (*Presse médicale*, 14 mai 1938, p. 771) publie trois cas de guérison de méningites otogènes à streptocoques : injections intrarachidiennes à 0,85 p. 100 associées à la sulfamide *per os*.

Pujol et Guichon (*Soc. méd.-chir. et pharm. de Toulouse*, mai 1938) rapportent un cas de méningite à méningocoque B, guérie par les sulfamidés sous-cutanés et *per os* (plus une seule injection de 20 centimètres cubes de sérum polyvalent).

Brulé, P. Hillemand, Mme Schiff-Wertheimer et Wolinetz (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 17 juin 1938, p. 1128) rapportent un cas d'arachnoïdite aiguë opto-chiasmatique suivie d'une méningite à streptocoques et guérie après traitement par le 1162 F.

A la même séance, R. Debré, J. Marie, M. Ombrédanne, P. Thiroloix et P. Grenet donnent trois observations de guérison de méningites streptococciques secondaires à une otite simple ou à la mastoïdite. Les auteurs insistent sur l'efficacité certaine du traitement sulfamidé ; avant lui, toutes les méningites streptococciques, ou presque toutes, se terminaient par la mort ; depuis, presque toutes guérissent. Mais cette chimiothérapie doit être faite (à la fois intrarachidienne et buccale) suivant une technique précise.

Cette technique, R. Martin (*Ibid.*, 17 juin 1938, p. 1175, et *Paris médical*, 5 novembre 1938, p. 347) l'indique, tout en insistant sur l'intérêt du dosage de la sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien. Le traitement médical des méningites purulentes à streptocoques se résume dans l'administration à *hautes doses* de sulfamide, et ceci d'une *façon prolongée* pour éviter les rechutes. Pendant les premiers jours, administration par la bouche et par voie rachidienne : *par la bouche*, 8 à 10 grammes par vingt-quatre heures chez l'adulte ; 0gr,15 par kilogramme chez l'enfant, ceci à raison d'une prise toutes les deux ou trois heures, à cause de l'élimination rapide du produit ; *par la voie intrarachidienne*, administration quotidienne les premiers jours de 10 à 20 centimètres cubes d'une solution à 0,85 p. 100 préalablement tiédie au bain-marie.

Le dosage de la sulfamide dans le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien est une opération facile, rapide, donnant de précieux renseignements pour la conduite du traitement. Il permet de constater que, si la voie buccale est *très bonne*,

le plein effet pour une dose déterminée ne sera acquis qu'après trois jours d'administration, ce qui incite, pour gagner du temps, à porter le produit directement dans les espaces sous-arachnoïdiens, où d'ailleurs la concentration ne serait, d'après Marshall, que moitié de celle du sang.

Pour que le 1162 F agisse, il faut que sa concentration dans le liquide céphalo-rachidien soit égale et, si possible, supérieure à 4 milligrammes par 100 centimètres cubes.

Le dosage de la sulfamide dans le liquide céphalo-rachidien a donc un intérêt primordial pour la conduite du traitement.

Guérison vers le cinquième ou sixième jour, le traitement (par voie buccale en général seulement) étant continué suivant les cas plus ou moins, le tout durant de quinze jours à six semaines.

Les traitements adjuvants seront aussi discrets que possible. Surveiller la diurèse, donner du bicarbonate pour éviter l'acidose. Pas de soufre, ni de médicaments ou d'aliments en contenant, pour éviter la sulfhémoglobinémie.

La cyanose, de pathogénie obscure, est de règle. Elle ne contre-indique pas le traitement, ce qui est bien évident, s'agissant d'une maladie quasiment toujours mortelle en dehors de ce traitement.

E. May et P. Mozziconacci (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 8 juillet 1938, p. 1231) publient une intéressante observation de septicémie à streptocoques avec méningite traitée par la sulfanilamide : *guérison de la méningite ; évolution mortelle de la septicémie.*

R.-A. Marquézy, Cl. Launay et Mlle E. Mage (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 14 octobre 1938, p. 1459) rapportent deux cas de guérison de méningites cérébro-spinales à méningocoques *traitées exclusivement par le 1162 F.*

Ainsi, à l'heure actuelle, peut-on tenir pour assuré que le traitement des méningites purulentes relève avant tout de la sulfamidothérapie. Elle en a complètement transformé le pronostic. Mais, pour avoir pleine et sûre efficacité, elle doit être guidée par les dosages du produit dans le liquide céphalo-rachidien. Enfin l'intérêt de l'apport direct, intrarachidien, n'est pas discutable, surtout pour les trois à cinq premiers jours.

Enfin, l'action prophylactique (contre les méningites post-otitiques ou au cours d'une épidémie de méningites cérébro-spinales) est chaudement vantée par Léon Tixier (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1938).

2. Le traitement des pneumococcies. — La sulfanilamide avait donné, dans le traitement des pneumococcies, quelques résultats cliniques : A. Cain, R. Cattan et H. Sikorav (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 8 avril 1938, p. 618) avaient ainsi rapporté des cas de pneumopathies aiguës pneumococciques guéries, par des doses assez faibles d'ailleurs ; C. Hubert (*Loc. cit.*), une observation de méningite à *Pneumococcus mucosus* ; L. Tixier, Eck et Grossiord (*Soc. de pédiatrie*, 15 mars 1938) et R. Martin (*Ibid.*), chacun une observation de méningite à pneumocoques. On en connaît également quelques-unes à l'étranger.

Mais c'est surtout avec le α(*p*-amino-phényl-sulfamido) pyridine, ou 693, qu'on a signalé, surtout dans les travaux de langue anglaise, toute une série de résultats souvent remarquables.

L.-E.-H. Whitby (*Lancet*, 28 mai 1938, p. 1210) montre que le 693 semble protéger la souris contre 10 000 fois la dose léthale de pneumocoque I. Il est aussi actif que la sulfanilamide contre le streptocoque hémolytique et expérimentalement semble aussi efficace contre le méningocoque ; il a le grand avantage d'être relativement peu toxique et actif à doses relativement faibles.

V.-E. Lloyd, D. Erskine et A.-G. Johnson (*Lancet*, 4 juin 1938, p. 1305) contestent cependant l'innocuité du produit qui, aux mêmes doses, donne les mêmes accidents que la sulfanilamide.

M. Telling et W.-A. Oliver (*Lancet*, 18 juin 1938, p. 1391) rapportent trois cas de pneumopathies aiguës à pneumocoque guéries par le 693, sans incident.

G.-M. Evans, et W.-F. Gaisbord (*Lancet*, 2 juillet 1938, p. 14) ont traité 100 pneumoniques par le 693 et observé 100 témoins, les admissions dans chaque groupe se faisant alternativement un jour sur deux. Parmi les cas traités par le 693, 8 p. 100 de mortalité ; parmi les témoins, 27 p. 100. Les auteurs ont donné jusqu'à 9 grammes durant les premières vingt-quatre heures, sans autre accident que la cyanose.

H. Robertson (*Lancet*, 24 septembre 1938, p. 728) rapporte un cas de méningite pneumococcique guérie par le 693.

R. Benda (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 21 octobre 1938) confirme les travaux des auteurs anglais et se croit autorisé à parler, dès à présent, de l'action quasi élective du 693 sur le pneumocoque, et surtout à en recommander l'emploi, de préférence à la sulfamide, dans tous les cas où le pneumocoque est en cause.

Mais, à dire le vrai, la question est encore à l'étude, et il nous paraît nécessaire d'attendre des faits vraiment démonstratifs pour fonder une opinion définitive.

3. Le traitement des gonococcies. — Il n'entre

pas dans notre propos de citer tout ce que l'on a écrit à ce sujet. Aussi bien, comme l'écrit C. Levaditi (*Presse médicale*, 13 avril 1938, p. 572), dans un article d'ensemble consacré à des « réflexions sur le passé, le présent et l'avenir de la chimiothérapie des maladies microbiennes », une « certaine confusion règne encore dans ce domaine ». On ne saurait mieux manier l'euphémisme.

Les opinions avancées par les auteurs sont, sur tous les points, le plus souvent résolument contradictoires.

On sait que nombre d'auteurs, après Jaubert et Motz (*Siècle médical*, 15 février 1938), avaient noté une action nocive des sulfamidés sur les spermatozoïdes. Mais d'autres auteurs ont publié des résultats différents : action nulle ou insignifiante. P. Durel (*La Médecine*, octobre 1938) s'efforce d'établir que l'action des « organosoufrés » sur les spermatozoïdes est minime et transitoire, et qu'elle est sans importance, comparée à l'efficacité de ces médicaments vis-à-vis de la prévention des complications génitales de la blennorragie chez l'homme et chez la femme.

De même, certains auteurs insistent sur les « incidents » (qui vont tout de même jusqu'à l'agranulocytose parfois, et qui sont au minimum une asthénie sévère avec cyanose) et sur les échecs (qui sont, il faut bien le reconnaître, nombreux). D'autres, au contraire, sont enchantés sur tous les points. Ce qu'il y a d'inquiétant, c'est qu'avec chaque produit on nous dit tenir enfin la drogue idéale qui est active et non toxique, et que deux mois plus tard (ou même parfois moins) on nous en sert une autre en nous disant qu'elle est rendue nécessaire par les cruelles imperfections de la précédente. Il est parfois décevant de constater par surcroît que c'est le même auteur qui vante successivement les produits en question. Pour toutes ces raisons, on ne peut se défendre d'un considérable doute vis-à-vis de la thérapeutique par ces sulfamidés divers et successifs en matière de gonococcies.

Le 693, décidément à l'honneur, serait également, aux dernières nouvelles, l'antigonococcique de choix. C'est l'opinion de V.-E. Lloyd, D. Erskine et A.-G. Johnson (*Lancet*, 4 juin 1938, p. 1305), de F.-J.-T. Bowie (*Brit. Med. J.*, 6 août 1938, p. 283), de A. Michie et M.-H. Webster, *Lancet*, 13 août 1938, p. 373), de P. Durel (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, juin 1938, p. 960, et *Presse médicale*, 26 octobre 1938, p. 1571).

Pour ce dernier auteur, on peut traiter la blennorragie masculine *sans soins locaux* avec le 693, en donnant, par exemple, 3 grammes par jour pendant trois jours, puis 2 grammes par jour pendant trois jours, puis 1 gramme par jour pendant trois jours. De bons résultats sont obtenus dans presque tous les cas, et ceci au prix d'incidents rares et minimes (ceux de la médication sulfamidée, mais beaucoup moins marqués et beaucoup moins fréquents), tout au moins jusqu'à présent, ajoute l'auteur, qui signale avoir, sans lavages, par neuf jours de traitement, dans l'uréthrite masculine, plus de 80 p. 100 de succès sur 500 malades.

Il faut espérer que ces résultats seront confirmés.

II. — État actuel du traitement des septicémies à staphylocoques par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique.

On ne parle plus beaucoup de l'anatoxine staphylococcique qui n'a peut-être pas tenu toutes ses promesses.

Cependant J. Berger et R. Worms (*B. et M. Soc. méd. hôp. de Paris*, 21 janvier 1938, p. 141) rapportent un cas de septicémie à staphylocoques avec déterminations pulmonaires multiples qui a guéri tandis qu'on la traitait par l'anatoxine et le sérum antistaphylococcique. Au sujet de l'action possible de cette thérapeutique, les auteurs s'expriment ainsi : « ... La guérison de la septicémie coïncidait avec la poursuite du traitement spécifique. Certes, nous connaissons, par notre expérience personnelle, les échecs de la méthode. » « ...Si incertains que nous ayons été de l'efficacité du traitement, quand nous l'avons entrepris, nous n'avons pu nous défendre, par la suite, en observant chaque jour notre malade, d'une impression favorable, et nous croyons que ce cas — malgré les réserves formulées chemin faisant — mérite d'être compté à l'actif de la nouvelle séro-vaccinothérapie des infections staphylococciques. »

On voit que des réticences ne manquent pas dans cette approbation. Lemierre (*Ibid.*, p. 149) va plus loin et dit : « ... Je n'ai jamais obtenu de résultat probant. Je ne dis pas que tous les patients soignés par ce procédé ont succombé ; mais, chez aucun, son action ne m'a paru évidente. »

R. Debré (*Ibid.*, p. 150) montre que les résultats expérimentaux sont indubitablement favorables, mais dans des limites étroites et strictes qui ne sont pas réalisées en clinique humaine. Chez l'homme, il pense actuellement que « dans la plupart des cas, les septicémies staphylococciques traitées par une médication spécifique, lorsqu'elles ont guéri, l'ont fait spontanément ».

Pour Ch. Flandin et L. Duchon (*Ibid.*, 11 février 1938, p. 258), il est foncièrement illogique

d'employer en même temps anatoxine et sérum, et, puisque aussi bien leur efficacité est douteuse, ils préfèrent recourir à la vaccinothérapie, d'action régulière, qui, pour eux, a transformé le pronostic des staphylococcies.

J. Patel et P. Moiroud, dans leur récent rapport au XLVII[e] Congrès français de chirurgie (Paris, 1938), ont passé en revue les moyens thérapeutiques à opposer aux septicémies à staphylocoques d'ordre chirurgical, et ont abouti à des conclusions d'un éclectisme dubitatif. *Il n'y a pas, à l'heure actuelle, de traitement régulièrement efficace des staphylococcies.*

III. — Traitement du tétanos par injections intraveineuses d'alcool associées à la sérothérapie massive.

MM. E. Merle, François et Jouve (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 17 décembre 1937, p. 1642) rapportent dix observations de tétanos suivis de guérison après traitement associé par le sérum à doses massives et l'alcool intraveineux.

Les auteurs soulignent d'abord que la sérothérapie demeure la base incontestable de la thérapeutique curative. Ils en rappellent les trop fréquents échecs et pourquoi on lui a associé des thérapeutiques adjuvantes, en particulier la chloroformisation, déjà connue de Grisolle, puis oubliée, et remise en honneur par Dufour. Les succès en sont nombreux, et les échecs ne le sont pas moins. Il faut souligner que, surtout chez des sujets âgés où à foie antérieurement lésé, le chloroforme peut déclencher une hépatite susceptible d'être grave.

Les auteurs, se remémorant les classiques expériences de Marie et Tiffeneau, ont pensé qu'il valait mieux s'adresser à l'alcool sous forme d'injection intraveineuse de 40 centimètres cubes d'alcool au tiers (soit 13 centimètres cubes d'alcool absolu), ce qui « paraît susceptible d'exercer sur les centres nerveux une action de masse très supérieure à celle que peut exercer la faible quantité de chloroforme pénétrant par inhalation au cours d'une anesthésie ».

Sur une série de 10 cas traités ainsi, ils eurent 7 guérisons définitives. Sur 3 échecs, 2 se rapportent à des malades morts de complications infectieuses, le tétanos paraissant guéri. Il est à signaler que l'un est mort de bronchopneumonie : rappelons, pour mémoire, que l'alcoolothérapie intraveineuse passe pour faire merveille dans les affections pulmonaires. Un dernier malade, grand éthylique, est mort de « broncho-pneumonie suraiguë » apparue le lendemain d'une chloroformisation unique, nécessitée par le nettoyage de la porte d'entrée.

Les auteurs se défendent de conclure trop vite, et l'on ne saurait trop louer leur prudence. Ce qu'il est bien permis de remarquer, c'est que la méthode de l'alcoolisation intraveineuse est beaucoup plus simple à appliquer que celle de la chloroformisation, et elle est moins dangereuse. Si des statistiques plus étendues viennent confirmer sa valeur, nul doute qu'il ne faille y voir un progrès notable dans le traitement de cette redoutable affection qu'est le tétanos. Bien entendu, il n'est pas besoin de rappeler que tous les efforts doivent être faits pour la prophylaxie, en particulier par la diffusion de la vaccination par l'anatoxine. En dehors même des cas où elle est obligatoire (armée), le médecin de famille a de nombreuses occasions pour la proposer isolée ou surtout associée à l'anatoxine diphtérique et à la vaccination antityphique. Enfin, chaque fois que l'on sera amené à faire du sérum antitétanique, non seulement à titre curatif, mais encore à titre préventif, on pourra très légitimement lui associer la vaccination par l'anatoxine.

La **séro-anatoxithérapie diphtérique et tétanique** s'annonce, en effet, comme une méthode pleine d'intérêt.

Toute une série de publications, de G. Ramon (*C. R. Ac. sc.*, 1937, p. 469, et *S. M. H.*, 8 juillet 1938, p. 1301), R. Debré et Mallet (*S. M. H.*, 8 juillet 1938, p. 1308), H. Sohier et Jaulmes (*Ibid.*, 22 juillet 1938, p. 1378), R. Martin, A. Delaunay et R. Richon (*Ibid.*, p. 1384), H. Darré et A. Laffaille (*Ibid.*, p. 1405), G. Ramon et R. Debré (*Ibid.*, 14 octobre 1938, p. 1445), en ce qui concerne la diphtérie ; de G. Ramon, R. Kourilsky, R. Richon et M[me] S. Kourilsky (*S. M. H.*, 8 juillet 1938, p. 1287, et 14 octobre 1938, p. 1442), en ce qui concerne le tétanos, tendent à établir qu'il y a actuellement intérêt à appliquer, *en même temps*, à titre curatif, la sérothérapie (qui a déjà fait ses preuves) et l'anatoxithérapie. Il y a bien quelques voix discordantes : elles sont en minorité ; quelques expériences contradictoires : elles ne seraient pas à retenir. Dans l'ensemble, l'enthousiasme des auteurs est bien accueilli.

Comme l'écrivent Ramon et Debré à propos de la diphtérie, la séro-anatoxithérapie apparaît comme capable de réaliser ce que l'on peut appeler la synergie de la sérothérapie et de la vaccinothérapie. Celle-ci complète l'effet thérapeutique précaire et momentané dû au sérum par l'installation d'un état de résistance solide et permanent, grâce à l'anatoxine.

La séro-anatoxithérapie représente un progrès. « L'avenir dira quelle est son importance, mais,

d'après les premiers résultats obtenus, la méthode mérite qu'on lui fasse, dès maintenant, confiance. »

IV. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par l'antipyrine.

MM. L. Bouchut et M. Levrat (de Lyon) (*Presse médicale*, 20 octobre 1937, p. 1467) affirment, sur la foi d'une longue expérience personnelle, que l'antipyrine mérite une place de choix dans le traitement des manifestations articulaires ou viscérales du rhumatisme articulaire aigu, immédiatement après le salicylate de soude qu'elle vient suppléer dans ses défaillances.

A vrai dire, les auteurs se défendent de vouloir lui substituer d'une façon systématique l'antipyrine. Ils estiment, en effet, que le salicylate de soude a fait ses preuves. C'est là une affirmation qui paraît à beaucoup discutable. Le salicylate de soude agit très bien sur les épiphénomènes tapageurs de la maladie de Bouillaud, et l'antipyrine ferait, nous dit-on, tout aussi bien, ce qui reste aussi vrai qu'au temps de Germain Sée. Ni l'une ni l'autre de ces deux drogues n'ont la moindre action prouvée sur la maladie elle-même et sur la redoutable lésion cardiaque, ni curativement, ni préventivement. Malheureusement, la médication active est encore inconnue, ce qui condamne à l'emploi des palliatifs.

La posologie de l'antipyrine doit être élevée, d'après Bouchut et Levrat, qui utilisent fréquemment la dose de 6 à 8 grammes par jour pendant plusieurs jours, et souvent 4 grammes par jour pendant plusieurs semaines, par voie buccale habituellement, en cachets ou, mieux, en solution; la voie rectale, moins régulière d'action, étant réservée aux cas d'intolérance gastrique.

Les accidents se sont montrés très rares et bénins. La néphrite n'est pas une contre-indication, elle peut même guérir sous l'influence du traitement.

L'action est en tout comparable à celle du salicylate, mais l'antipyrine peut agir quand le salicylate est impuissant : « transformation radicale de la scène clinique en vingt-quatre ou quarante-huit heures dans des cas de rhumatisme grave résistant depuis plusieurs semaines à la médication salicylée ».

Enfin, l'antipyrine guérirait parfois le rhumatisme chronique. Il est au moins permis d'essayer.

V. — Nouveaux traitements de l'ulcère gastro-duodénal.

Chaque année nous apporte un ou plusieurs nouveaux traitements de l'ulcère gastro-duodénal. La lecture des articles qui les proposent est toujours particulièrement encourageante. Malheureusement. il suffit d'assister à une consultation de gastrologie un peu achalandée pour se rendre compte que jusqu'ici toutes les thérapeutiques proposées n'ont pas changé grand'-chose à l'évolution de la maladie ulcéreuse, dont la nature intime nous échappe d'ailleurs à peu près complètement.

A. Landau et Wlodzimierz Hejman (*Presse médicale*, 20 octobre 1937, p. 1468, et *Polska Gazeta Lekarska*, 19 décembre 1937, p. 985) insistent sur l'efficacité des injections intraveineuses de bromure de sodium et de sulfate d'atropine dans le traitement de l'ulcère gastrique et duodénal.

Parallèlement au traitement local classique et au régime alimentaire habituel de l'ulcère, les auteurs injectent quotidiennement par la voie intraveineuse 10 centimètres cubes d'une solution de bromure de sodium à 10 p. 100, associée à 1 milligramme de sulfate d'atropine, dans la même seringue.

Cette association aurait pour effet de rétablir l'équilibre végétatif et de créer des conditions favorables à la cicatrisation de l'ulcère. Les douleurs s'atténuent rapidement et disparaissent, les malades s'alimentent, l'état général s'améliore, les hémorragies cessent, la contracture cède.

Les malades supportent parfaitement bien les injections. Ils accusent parfois de la sécheresse de la bouche, et c'est tout.

Des études plus approfondies éclairciront en détail l'importance et le mode d'action de ces injections, disent textuellement les auteurs.

***

Lambling (*Soc. de gastro-entérologie de Paris*, 10 janvier 1938, et *Presse médicale*, 30 mars 1938), A. Jacob et L. Israël (*Presse médicale*, 9 février 1938) proposent l'emploi de l'histamine à doses minimes, voire infinitésimales. En effet, A. Jacob et L. Israël, admettant comme démontrée l'action de l'histidine (proposée par Aron) ce qui est loin d'ailleurs d'être l'opinion unanime, pensent que cette action est due à l'impureté en histamine que contiennent les spécialités d'histidine du commerce : ils en auraient trouvé, dans la plus connue, *jusqu'à un dixième de milligramme par ampoule*.

Ils en ont immédiatement tiré la conclusion que telle était la dose utile qu'ils ont appliquée quotidiennement, par voie sous-cutanée. Ils donnent la relation de dix-sept observations avec des résultats tout à fait remarquables. Ils pensent,

par ailleurs, pouvoir expliquer cette action de l'histamine par un mécanisme surtout local, l'action de la drogue sur l'estomac et la sécrétion du suc gastrique étant bien connues, ainsi que la vaso-dilatation vasculaire élective du tractus gastro-intestinal qu'elle déclenche.

Pour Lambling, les propriétés pharmacodynamiques locales de l'histamine ne donnent pas d'explication satisfaisante — au contraire, dit-il — de l'action sédative indubitable (il en a publié treize cas lui-même, tout à fait remarquables eux aussi) qu'exerce le médicament sur la douleur ulcéreuse. Un mécanisme plus général paraît donc vraisemblable, et sa réalité semble, dit Lambling, confirmée par deux faits : l'action thérapeutique remarquable de l'histamine dans les états hyperergiques et son efficacité à dose infinitésimale. Lambling conseille donc l'utilisation de doses très faibles et progressivement croissantes. On part ainsi du cent millième (ou même du millionième) de milligramme pour arriver au centième de milligramme. La dose totale dépasse ainsi à peine un dixième de milligramme réparti en une vingtaine d'injections.

On voit la contradiction assez marquée quant aux doses, et pourtant les résultats sont aussi bons d'un côté que de l'autre. Sans doute faut-il attendre encore un peu pour avoir une opinion ferme.

F. Moutier (*La Sphère médicale*, juillet 1938), dans un très bon article, documenté et écrit dans un esprit de claire critique des faits, tout en confirmant l'heureuse action *apparente* de l'histamine dans les ulcères et dans les gastrites, écrit, en se fondant sur son expérience de l'endoscopie gastrique : «... On se souviendra que la disparition éventuelle des douleurs, grâce à l'histamine, n'autorise pas encore à conclure des manifestations cliniques aux réalités anatomiques : l'endoscopie montre que l'ulcère peut continuer à évoluer malgré l'illusion thérapeutique. »

Il n'en reste pas moins que l'histaminothérapie de l'ulcère vaut d'être tentée, et, pour éviter les réactions désagréables possibles chez les allergiques, surtout sous la forme des doses minimes progressivement croissantes, soit par voie dermique, soit par voie sous-cutanée.

Il s'agit d'ailleurs là d'une thérapeutique qui a des indications beaucoup plus étendues (et peut-être plus assurées) : urticaires, œdème de Quincke, asthme, etc..., et d'une façon très générale toutes les manifestations dites allergiques et qui correspondent à la vieille diathèse neuro-arthritique. A ces voies nouvelles de l'histaminothérapie, Marcel Perrault (*Progrès médical*, 30 juillet 1938, p. 1101) a consacré une étude où il donne, du point de vue pratique, les indications actuelles de la méthode.

VI. — Le traitement des syndromes douloureux pancréatico-solaires par l'éphédrine administrée par voie parentérale.

P. Jacquet, St. Thieffry, J. Turiaf, A. Basset et F. Plas (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 8 juillet 1938, p. 1236) rapportent l'heureux effet, dans trois cas, dont l'un a comporté la vérification opératoire, de l'éphédrine, employée à fortes doses et par voie parentérale, au stade initial des pancréatites aiguës et contre les douleurs violentes qui les accompagnent.

Dans les trois cas, sémiologie identique, et d'ailleurs classique : atroces douleurs en pleine profondeur de l'épigastre avec répercussions lombaires plus douloureuses encore, douleurs résistant à tout, y compris la morphine. Les malades étaient anéanties, très pâles, en état de choc intense, mais sans collapsus, la tension restant bonne et le pouls faiblement agité. Une de ces malades était subictérique, les glycémies à $1^{gr},65$ et $1^{gr},73$ avec 2 grammes de sucre dans les urines de l'une d'elles. Apyrexie ou hyperthermie modérée.

Les auteurs ont utilisé l'éphédrine pour combattre l'état de choc et, disent-ils, les réactions, sous une forme imprévue, se sont calquées sur la variation des doses progressivement augmentées. Dans le premier cas, 4 centigrammes injectés journellement pendant trois jours ont sur la douleur une action sédative partielle. Opérée ensuite d'un kyste hémorragique du pancréas, avec élimination partielle de la glande, la malade guérit.

La seconde malade, atteinte en outre d'une pleurésie hémorragique développée rapidement à bas bruit, reçoit, de façon continue, 8 centigrammes d'éphédrine par jour. En l'espace de quelques jours, les douleurs, le choc, la pleurésie disparaissent. On supprime l'éphédrine : en trois jours tout revient, pour disparaître à nouveau à la reprise de l'éphédrine. La malade en reçoit, en vingt-cinq jours, 94 centigrammes, et sort guérie : pas de rechutes depuis un an.

A la sixième heure de sa crise, la troisième malade reçoit 4 centigrammes d'éphédrine en une seule injection. En l'espace de peu de minutes, les douleurs et le choc disparaissent, pour reparaître deux heures après. A la treizième heure, seconde injection et mêmes résultats. La laparotomie par voie basse montre un hémopéritoine et un appendice sain qui est réséqué. Une alerte en cours

d'opération empêche une exploration plus complète. La malade s'éveille guérie, sans rechutes depuis trois ans.

Les auteurs rapprochent ces faits de ceux observés par Grégoire et Roger Couvelaire dans certains cas d'œdème aigu du pancréas et d'infarctus inexpliqués de l'intestin : guérison sur la table d'opération par une simple injection d'adrénaline.

Il semble ainsi que les sympathomimétiques (adrénaline, d'action très intense, très rapide, mais fugace — et éphédrine, d'action moins forte, plus lente, mais beaucoup plus durable) puissent agir dans de tels cas, avant, bien entendu, que n'apparaissent les lésions irréversibles des pancréatites confirmées, et d'ailleurs sans doute dans tous les phénomènes de pathogénie comparable, qu'on invoque une action purement nerveuse ou une action neuro-chimique par libération de substances vaso-dilatatrices (dont précisément l'adrénaline et l'éphédrine sont antagonistes).

Dans de tels syndromes douloureux pancréatico-solaires, à suivre naturellement en étroite collaboration médico-chirurgicale, on sera donc fondé à recourir à l'« épreuve de l'éphédrine »; mais, pour qu'elle ait quelque valeur, il faudra, comme y insistent Jacquet et ses collaborateurs, recourir d'emblée à la voie parentérale (on peut non seulement utiliser la voie sous-cutanée, mais aussi la voie veineuse) et user de doses suffisantes, la dose d'attaque paraissant pouvoir être fixée aux environs de 4 à 5 centigrammes, dose qui peut être dépassée suivant les indications du cas considéré.

VII. — Sur le traitement du diabète sucré.

Les interventions sur le sympathique sont à l'ordre du jour, en matière de diabète comme ailleurs. M. Sendrail, M. Cahuzac et A. Garipuy (*Presse médicale*, 15 décembre 1937, p. 1797), au nom de l'expérimentation, proposent la sympathectomie péripancréatique. Chez l'animal d'expérience (chien), cette intervention provoque un état d'hypertonie vagale localisée qui retentit sur le fonctionnement insulaire, soit directement, soit par l'intermédiaire de modifications vasomotrices. Après quelques oscillations, l'organe privé d'innervation sympathique s'adapte à un régime circulatoire stable ne comportant plus d'hyperémie apparente, et « l'on voit s'installer un équilibre nouveau caractérisé par la persistance quasi indéfinie d'une hyperinsulinémie modérée ». Il paraîtrait tentant aux auteurs d'importer la méthode en chirurgie humaine.

H. Chabanier, J. Bréhant et R. Donoso (*Soc. méd.-chir. des hôp. libres*, 3 février 1938, et *Presse médicale*, 11 mai 1938, p. 753) rapportent une observation de **traitement du diabète grave par la splanchnicectomie**, et ils font à son propos une étude complète de la question.

Les recherches anciennes de F. Blum, les expériences récentes de Ciminata et celles moins contestables de Fontaine établissent l'antagonisme surrénale-pancréas vis-à-vis du métabolisme glucidique, et la théorique possibilité d'agir sur ce dernier en modifiant le comportement surrénal.

Les tentatives chirurgicales à cet égard ont été de trois ordres : la *surrénalectomie unilatérale*; *l'énervation surrénale*, intervention théoriquement idéale, mais à peu près impossible à réaliser totalement ; et enfin *splanchnicectomie*, intervention d'une réalisation plus aisée, qui laisse assurément intacts quelques petits rameaux provenant directement du plexus cœliaque ou du sympathique lombaire, mais par contre supprime les influx vaso-constricteurs au niveau des îlots de Langerhans, en même temps que l'innervation sympathique du foie.

La surrénalectomie a été tentée dans quatre cas, avec deux succès assez douteux ; l'énervation surrénale, dans le cas rapporté par Corachan et Simarro, paraît bien avoir modifié favorablement l'état diabétique (qui, malheureusement, n'a été suivi que jusqu'au quarante-huitième jour, ce qui est peu); de même que dans un cas au moins de Giordano, dans deux cas de Crile ; la splanchnicectomie avait donné à Takats, des résultats très encourageants.

Chabanier et ses collaborateurs ont pratiqué trois splanchnicectomies unilatérales au cours de diabètes graves. Les trois ont donné de bons résultats. Mais les auteurs n'en retiennent qu'une en tant qu'offrant « toutes les conditions de sécurité désirables en vue de l'appréciation du résultat observé ». Il s'agissait d'un diabète insulino-résistant. Or la modification très nette de l'état diabétique s'est manifestée dès le lendemain de l'intervention, pour persister et même s'accentuer dans la suite.

L'effet sur le diabète, s'il ne va pas jusqu'à la guérison, est néanmoins susceptible d'atteindre une ampleur suffisante pour présenter, du point de vue pratique, un réel intérêt.

En conséquence, il paraît aux auteurs légitime de poursuivre l'étude des interventions susceptibles de déprimer l'activité de la médullo-surrénale au cours des diabètes **insulino-résistants**, et ceci d'autant plus que ces interventions (la splanchnicectomie notamment, qu'il est loisible d'effectuer sous anesthésie locale) peuvent à bon

droit être considérées comme d'une réelle bénignité.

***

R. Boulin (*Presse médicale*, 26 janvier 1938, p. 137 ; *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 25 mars 1938, p. 518) étudie les nouvelles insulines et donne les résultats de son expérience concernant le **traitement du diabète par l'insuline-protamine-zinc** (I. P. Z.).

Les malades, soumis à un régime fixe pendant toute la durée des essais, ont tout d'abord été pour la plupart « complètement désucrés » avec de l'insuline ordinaire, répartie en une à quatre injections *pro die*, suivant les cas.

L'insuline ordinaire a été ensuite remplacée par de l'I. P. Z. à dose moindre (les deux tiers ou les trois quarts), injectée en une seule fois le matin au réveil. Ultérieurement et par tâtonnement, on modifie prudemment la dose suivant l'évolution de la glycémie et de la glycosurie. Les injections sont faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, assez superficiellement. Le premier repas peut être pris un laps de temps quelconque après la première injection.

Sur 36 cas, 5 insuccès et 31 observations favorables où la substitution à l'insuline ordinaire d'une dose égale (11 cas) ou à peine supérieure (2 cas) ou plus souvent encore inférieure (18 cas) d'I. P. Z. administrée en une seule injection a permis de réduire la glycosurie et l'hyperglycémie dans des proportions aussi ou plus importantes que l'insuline ordinaire, répartie en une à cinq injections. La diminution possible de la dose d'insuline a été en moyenne d'un quart.

Quelques inconvénients doivent être inscrits au passif de la méthode : chez 2 malades, l'administration de l'I. P. Z. a dû être suspendue en raison des céphalées insupportables ; chez 10 malades, on a observé des dépressions brutales de la glycémie, et chez d'autres des abaissements, soit révélés, soit latents, ce qui exige en pratique, au moment de l'établissement du traitement, un contrôle répété de la glycémie à jeun.

Boulin indique donc que, si les résultats sont dans l'ensemble intéressants, on ne peut cependant pas considérer l'I. P. Z. comme une préparation absolument parfaite. Si elle paraît destinée à rendre de grands services, elle doit être prescrite avec prudence chez des malades strictement observés, au moins dans les premiers jours du traitement.

H. Schwab (*Presse médicale*, 26 janvier 1938, p. 140) est beaucoup plus enthousiaste. Il pense que l'I. P. Z. simplifie le traitement du diabète grave. Son action sur la glycémie est prolongée et retardée, et de plus on évite les oscillations fréquentes et les alternances d'hypo- et d'hyperglycémie qu'on observe dans les formes graves du diabète. La régularisation du métabolisme glucidique au cours du traitement par l'I. P. Z., dit l'auteur, « nous permet d'entrevoir pour l'avenir la diminution et même la disparition des complications vasculaires, nerveuses et oculaires ».

Nous n'en sommes peut-être pas tout à fait là.

***

Trégoat (*Thèse de Paris*, 1938) insiste sur l'importance de l'ion phosphorique dans le métabolisme des glucides et sur l'intérêt thérapeutique du **traitement phosphoré au cours de certains diabètes sucrés** (au moins comme adjuvant).

Le glucide n'est pas utilisé au niveau des muscles s'il n'est auparavant transformé en ester phosphorique. Ce fait a été surtout démontré par des expériences effectuées *in vitro*, à l'aide d'enzymes musculaires et de levures, et il est à penser qu'*in vivo* des réactions analogues se produisent. Certains auteurs l'admettent, et, pour eux, le trouble fondamental du diabète réside dans l'impossibilité pour l'organisme, par suite d'une carence en insuline, de synthétiser les esters hexose phosphoriques (lactacidogène). Cela n'est d'ailleurs pas absolument démontré.

Mais, si son mode d'action prête à discussion, l'action elle-même de l'ion phosphorique sur le métabolisme glucidique semble hors de doute. Il faut une phosphatémie suffisamment élevée comme condition de l'utilisation normale des sucres. Or, chez le diabétique, l'insuline, ou du moins son emploi prolongé, a pour effet d'abaisser le taux du phosphore minéral du sang. Il peut arriver par ailleurs que le régime en apporte insuffisamment.

Pour l'auteur, la constatation d'une phosphaturie inférieure à la normale ou l'abaissement au-dessous de 0,10 du rapport P^2O^5/urée indiquent la nécessité de remédier à l'insuffisance de la phosphatémie. On y parvient en administrant au malade du *phosphate de sodium*, par voie entérale ou parentérale. Le phosphate de sodium améliore l'état général, augmente la tolérance aux glucides, accroît le pouvoir hypoglycémiant de l'insuline (ce qui permet d'en diminuer les doses).

Il apparaît également qu'un des principaux mérites de la méthode est son innocuité. On ne peut, en conséquence, qu'approuver l'auteur quand il souhaite qu'elle soit essayée largement

VIII. — Essais de traitement de l'asthme pulmonaire par l'acide ascorbique lévogyre (vitamine C).

L'inconstance des résultats obtenus jusqu'à présent dans le traitement de l'asthme pulmonaire a paru à D. Hagiesco, Gh. Bazavan, M. Criscota, et Mimi Cioranesco, de Bucarest (*Presse médicale*, 28 septembre 1938, p. 1435) légitimer l'essai de la vitamine C.

Parmi les nombreuses propriétés, certaines ou présumées, de l'acide *l*-ascorbique, figure l'action anti-anaphylactique (Schrœder et Bœger, Hochwald).

D'après Hochwald, l'acide ascorbique protège contre le choc anaphylactique expérimental, mais ne modifie pas la sensibilisation. Cet auteur a traité par l'acide ascorbique des affections réputées allergiques, telles que l'asthme et le rhume des foins. Les résultats cliniques ont été très bons. Chez certains asthmatiques, il a réussi à arrêter les accès; chez d'autres, il a pu empêcher leur réapparition. Les doses employées étaient élevées. Au point de vue biologique, il a constaté un parallélisme remarquable entre les modifications de l'équilibre protéique sanguin et l'évolution clinique.

De même, l'action anti-anaphylactique de la vitamine C a été démontrée par Heinz-Lemke chez les enfants. Epstein (de Genève) et F. Diehl ont obtenu également de bons résultats dans le traitement de l'asthme. Epstein préconise l'acide ascorbique comme un traitement auxiliaire de la méthode fondamentale que constituerait la chrysothérapie à petites doses, préconisée par Dudan : on injecte 100 milligrammes tous les sept à quatorze jours. L'ascorbothérapie renforcerait ainsi non seulement l'action de la chrysothérapie (dont elle éviterait les inconvénients, l'érythrodermie en particulier), mais aussi celle des palliatifs habituels (adrénaline) et de la tuberculinothérapie.

Les auteurs eux-mêmes ont traité, depuis mai 1937, 20 asthmatiques, en général atteints d'asthme invétéré. Ils ont eu 8 bons résultats, 7 favorables, 2 douteux, 3 nuls.

Voici quelques détails sur l'action de la vitamine C :

L'injection de vitamine C à doses suffisantes a une action suspensive sur l'accès d'asthme, mais le retour à la respiration normale se fait lentement (quinze à trente minutes), et il est parfois incomplet. Les doses doivent être élevées : à la première injection, le minimum est de 200 à 300 milligrammes ; si l'on n'obtient pas d'effet en quinze minutes, on peut encore faire une injection de 100 à 200 milligrammes.

La voie intraveineuse seule est vraiment utile.

Pour empêcher le retour des accès, le traitement d'attaque doit toujours être suivi par un traitement de fond.

Dans les bons cas, après une à cinq injections, les accès ne se répètent plus. Mais toujours, dès les premières injections, les accès sont plus légers et moins prolongés. Les rémissions sont généralement longues de plusieurs mois. L'effet cardio-tonique est manifeste, les contre-indications nulles, la posologie de 100 à 300 milligrammes (en trois fois) *pro die*, les injections modelant leur rythme sur celui des crises, à continuer dix à quinze jours après cessation complète des accès.

Le traitement d'entretien sera de cinq à six injections de 100 milligrammes chaque mois.

La voie d'apport sera toujours veineuse. La voie musculaire constituerait un pis aller. *La voie buccale enlève toute efficacité à la méthode.*

IX. — Interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire.

La thérapeutique de la tuberculose pulmonaire donne des résultats à tout prendre tellement incertains, cette épithète étant un euphémisme, que l'on ne peut que se féliciter de voir des chercheurs s'écarter quelque peu des voies admises. Ainsi en est-il de L. Michon, J. Chaize et H. Mollard (*Presse médicale*, 1er juin 1938, p. 865) qui étudient l'instabilité du système vago-sympathique et les interventions sur le système sympathique au cours de la tuberculose pulmonaire.

Le terrain lié à une instabilité végétative est propre, disent d'abord les auteurs, au développement et à l'extension de la tuberculose pulmonaire. Ils donnent à l'appui de cette assertion toute une série d'arguments qui ne sont peut-être pas d'ailleurs entièrement démonstratifs, ni surtout très directs. L'enchaînement des faits ne paraît pas aussi strict que le présument les auteurs.

Quoi qu'il en soit, il est de fait que, sans préjuger de la liaison et de la précellence de ces deux séries de phénomènes, d'une façon générale, comme ils le disent, on observe chez les mêmes malades système neuro-végétatif instable et poussées évolutives, ou, à l'inverse, système neuro-végétatif équilibré et bacilloses torpides fibreuses ou simplement abortives.

« Il convient donc de chercher à rendre sensible

le système sympathique, ou tout au moins à modérer son instabilité. »

Les auteurs rappellent les travaux de précurseur de Celestino Alvarez (1934), les dix cas de stellectomie chez des tuberculeux pratiqués par Cordier (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, 17 décembre 1935), avec des résultats inconstants, dont un, cependant, très remarquable. Mais il leur semble qu'à l'heure actuelle on doive se borner à des tentatives utilisant l'infiltration de la chaîne sympathique à l'aide d'une solution novocaïnée ou l'alcoolisation. Ils pensent qu'il sera judicieux de chercher à atteindre successivement le ganglion stellaire et les premiers ganglions thoraciques.

La technique à employer est bien connue. Une seringue de 10 centimètres cubes, une solution de novocaïne, *sans adrénaline*, à 1 ou 0,5 p. 100, une petite aiguille fine pour faire un bouton dermique et une aiguille souple, longue de 8 à 10 centimètres et d'un diamètre de 6 dixièmes de millimètre, constituent le matériel nécessaire et suffisant.

Le ganglion stellaire situé à la base du cou, en avant du col de la première côte, peut être atteint par trois voies différentes : la voie antérieure de Leriche et Fontaine ; la voie externe de Goinard ; la voie postérieure. Elles sont valables toutes les trois. La meilleure est celle que l'on a bien en main.

« Par la voie postérieure, il sera aisé de traverser dans son segment interne le premier espace intercostal, de doubler la face inférieure de la première côte, et, en dirigeant alors la pointe de l'aiguille vers le haut, d'atteindre la région cherchée. »

Avant d'infiltrer, aspirer avec la seringue pour s'assurer que l'on n'est pas ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans l'espace sous-arachnoïdien, ni dans un vaisseau (vertébrale).

L'infiltration stellaire détermine la survenue plus ou moins rapide d'un syndrome de Claude Bernard-Horner, persistant pendant quelque temps, et qui en signe la réalisation effective.

L'infiltration des deuxième, troisième, quatrième et cinquième ganglions thoraciques, dont la réalisation est moins facile à contrôler, est souvent utile, réussissant parfois mieux que celle du stellaire : « à 5 centimètres en dehors d'une apophyse épineuse, l'aiguille perforera l'espace intercostal en dehors de l'apophyse transverse, puis, se dirigeant en avant et en dedans, trouvera un contact osseux correspondant à l'extrémité interne de la côte ou à la face latérale du corps vertébral. L'aiguille ayant été alors retirée de quelques millimètres, l'infiltration atteindra l'espace cellulaire entourant la chaîne sympathique et, en conséquence, agira sur elle ».

Ce n'est qu'après plusieurs infiltrations correctes et bien supportées que l'on pourra être autorisé à tenter une alcoolisation faible.

Des sensations de lourdeur, de congestion de la face surviennent au moment même de l'infiltration. Presque confuses, vagues dans leur expression et dans leur topographie, elles parcourent non seulement le côté infiltré, mais l'autre, quelquefois un membre supérieur. Dans les heures qui suivent, le sujet a très souvent une asthénie assez marquée, quelquefois des troubles de l'accommodation. Le soir ou le lendemain, tout est rentré dans l'ordre.

Suivent quelques observations à propos desquelles les auteurs se défendent de conclure. « Il leur semble, toutefois, que, dans un certain nombre de cas, les méthodes d'infiltration ganglionnaire provoquent la disparition des phénomènes inflammatoires qui jouent un rôle si considérable dans l'orchestration des symptômes et dans la marche générale de la maladie. »

X. — Quelques opinions autorisées sur les indications, les résultats, les dangers de la thyroïdectomie pour goitre basedowien.

Dans le traitement de la maladie de Basedow, et surtout des formes compliquées d'accidents cardiaques, la chirurgie règne en maîtresse. Certes, quelques partisans de la radiothérapie persistent à y voir la souveraine méthode, à condition de la savoir bien appliquer. Mais la majorité des auteurs se sont ralliés à une chirurgie qui apparaît aujourd'hui comme pratiquement dénuée d'inconvénients secondaires, qui n'est plus meurtrière, et qui donne dans l'ensemble de remarquables résultats.

D. Petit-Dutaillis (*Acad. de chir.*, 22 décembre 1937) donne une statistique de 66 goitres basedowifiés avec 1,5 p. 100 de morts et 153 maladies de Basedow avec 0,6 p. 100 de mortalité.

Dans les goitres basedowifiés, quelle que soit la forme, légère, moyenne ou grave, avec ou sans asystolie, si l'on oppose les cas traités par opérations conservatrices aux thyroïdectomies subtotales, on trouve pour la première série, 83,3 p. 100 de guérisons contre 94,4 p. 100 dans la seconde. Ceci est en faveur de l'opération large dans le goitre basedowifié, quels que soient le nombre et la topographie des nodules goitreux.

Tous les cas de maladie de Basedow ont été opérés quelle que soit leur gravité : 73 formes graves, 80 moyennes ou légères. Quatre fois seulement on a pratiqué au préalable la ligature des thyroïdiennes supérieures. Une seule mort opératoire dans une opération en un temps pour

un goitre très vasculaire de gravité moyenne. Sur 118 malades revus, et opérés par thyroïdectomie subtotale, 89,6 p. 100 de guérisons parfaites. Les autres sont améliorés, mais gardent quelques signes discrets d'hyperthyroïdisme. Sur 16 malades atteints d'hyperthyroïdie avec troubles cardiaques graves, on compte 12 guérisons complètes datant de six mois à sept ans ; 2 guérisons avec quelques troubles d'hypertension ; 2 malades conservant un peu de tachycardie et d'arythmie.

Vingt fois on a noté, après l'intervention, des troubles vocaux passagers. Deux fois une lésion certaine du récurrent, dont un cas revu avait récupéré parfaitement les fonctions laryngées.

L'ensemble de ces résultats est évidemment favorable à la thyroïdectomie, étant entendu qu'il suffit fort habituellement de la pratiquer *subtotale*.

Cependant certains auteurs pensent, avec J.-C. Bloch, que la thyroïdectomie *totale* ou maximale (totale pour un lobe, subtotale très poussée pour l'autre) a de très réelles indications. En particulier, J.-S. Grinda et R. Rivoire (*Ac. de chir.*, 2 février 1938) donnent des raisons techniques de ne la point redouter, et des exemples cliniques où elle apparaît comme indispensable. A leur avis, l'épouvantail de la tétanie et du myxœdème doit être éloigné chez l'adulte. Dans l'incertitude qui règne actuellement quant à la physiologie du corps thyroïde, la thyroïdectomie totale semble indiquée particulièrement dans l'hyperthyroïdie très grave, avec dénutrition rapide, et dans l'hyperthyroïdie avec psychose. La thyroïdectomie maximale doit être réservée aux hyperthyroïdies banales. La thyroïdectomie subtotale classique doit rester l'opération du goitre simple sans troubles toxiques.

G. Rouhier (*Ibid.*, même séance) est, par contre, d'avis que la thyroïdectomie totale, qui « joue le myxœdème à pile ou face », est, comme l'écrivit Auguste Broca, une opération qui n'est jamais physiologiquement permise.

Bazy et Sylvain Blondin (*Ibid.*, 16 février 1938) apportent une statistique de 116 thyroïdectomies avec un seul décès et un seul cas de myxœdème (thyroïdectomie totale). La thyroïdectomie doit être large dans les cardiothyréoses et les adénomes toxiques, et il y a lieu en général de supprimer de l'arsenal thérapeutique les énucléations-résections (intervention que défend cependant Truffert, malgré son discrédit actuel qu'il juge immérité).

L. Bérard (*Ibid.*, 23 février 1938) rejette la thyroïdectomie totale dans la maladie de Basedow : pour lui, les troubles d'hypothyroïdie ne sont pas exceptionnels et sont toujours sérieux, car ils réagissent mal à l'opothérapie.

En résumé, les hyperthyréoses sont guéries dans une proportion élevée des cas par la thyroïdectomie. Celle-ci doit être suffisamment large et d'autant plus que l'hyperthyroïdie est plus marquée, et surtout s'il existe des accidents de défaillance cardiaque. On ne fera pas néanmoins de thyroïdectomie totale ou même subtotale très poussée (maximale) par esprit de système : le myxœdème post-opératoire n'est pas un mythe. Dans l'ensemble, la mortalité opératoire de la chirurgie basedowienne est inférieure à 1 p. 100 (Welti).

XI. — Données actuelles concernant le traitement des angines de poitrine par la thyroïdectomie totale, les méthodes de revascularisation du myocarde, le diéthylamino-méthyl-benzodioxan (883 F).

Le sort de la thyroïdectomie totale préconisée dans l'angine de poitrine ne peut laisser indifférents ceux des médecins et chirurgiens qu'intéressent les tendances nouvelles de la chirurgie physiologique, écrit M. Bérard (*Presse médicale*, 19 janvier 1938, p. 102). L'auteur s'efforce d'apporter, dans cet article, plus que des éléments nouveaux, un clair exposé des données actuelles du problème, et de montrer, selon sa propre expression, à quelles controverses se heurte encore sa solution.

On connaît depuis longtemps l'influence des états d'hyperthyroïdie (spontanée ou créée artificiellement par la thérapeutique) sur l'entretien et le déclenchement des états angineux. Sans évoquer les observations contemporaines de guérison d'angor chez des basedowiens après exérèse du goitre, ou, en contre-partie, de déclenchement des crises angineuses chez des myxœdémateux soumis à un traitement trop intensif par l'extrait thyroïdien ou la thyroxine, il est permis de rappeler que déjà Lancereaux et Huchard avaient remarqué que, à côté de l'action bienfaisante qu'exercent parfois sur certains troubles de l'artériosclérose les extraits thyroïdiens, ceux-ci sont tout à fait néfastes, quand on les administre à des angineux lésionnels.

On a d'abord proposé la thyroïdectomie totale chez les angineux, en se référant aux résultats obtenus chez les cardiaques décompensés (Voy. notre *Revue annuelle* de 1935) et en invoquant, pour expliquer le succès thérapeutique, la même vue théorique de l'adaptation d'une fonction cardiaque insuffisante à l'équilibre circulatoire général.

En réalité, dans l'angine de poitrine, le mode d'action de la thyroïdectomie totale paraît à la fois différent et plus complexe. Ce n'est d'ailleurs,

en général, que vers la sixième semaine que le chiffre du métabolisme basal s'abaisse nettement (et qu'il faut administrer l'opothérapie thyroïdienne pour éviter un myxœdème gênant). Or « souvent tel malade dont les attaques angineuses étaient quotidiennes voit disparaître ses crises le lendemain même de l'intervention ; et l'on ne saurait invoquer, pour expliquer ce résultat immédiat, la seule action de la mise au lit, du repos, voire même de l'anesthésie générale, puisque le succès se prolonge des jours, des semaines, alors même que le malade se lève et reprend quelque activité ».

Pour expliquer un résultat aussi précoce, Blumgart invoque la novocaïnisation des terminaisons nerveuses sensitives de la région cervicale, la thyroïdectomie totale étant de façon habituelle pratiquée sous anesthésie locale, mais les arguments qu'il donne ne sont pas très démonstratifs.

Une explication plus subtile, dérivée des beaux travaux de Cannon sur les décharges adrénaliniques consécutives aux états d'émotion, et appuyée sur ce que nous savons de l'importance des interrelations hormonales thyro-surrénaliennes, est acceptée par E. Cutler, mais elle ne paraît pas beaucoup plus assurée que la précédente.

Ce qui est le plus certain c'est qu'après la thyroïdectomie totale « les fonctions vitales ont été, dans l'ensemble, toutes plus ou moins réduites et ralenties », et l'on peut alors se demander, avec M. Bérard, si l'amélioration (parfois remarquable) n'est pas souvent le fait surtout des conditions nouvelles d'existence qu'implique l'état d'hypothyroïdie.

En résumé, le problème du mécanisme d'action demeure posé.

Mais, dit fort justement M. Bérard, si l'on néglige même les risques opératoires, qui sont d'ailleurs minimes — 3,5 p. 100 dans les dernières statistiques américaines — l'essentiel du problème est le suivant : éventualité du myxœdème, dangers inhérents à l'état d'hypothyroïdie (cœur myxœdémateux, hypercholestérinémie, anémie secondaire).

Le myxœdème post-opératoire, consécutif à la thyroïdectomie totale, ne doit pas être pris à la légère. On a exprimé à son égard des jugements beaucoup trop optimistes. Certes, il y a des cas où l'opothérapie donne des résultats satisfaisants. Cependant, les cas idéaux sont rares. Il faut s'attendre à la persistance de quelques troubles. Ces troubles sont parfois hors de comparaison avec ceux que représentaient les crises angineuses. Mais que dire des malades qui restent des angineux et sont, *de plus*, des myxœdémateux ?

« Le myxœdème post-opératoire est donc — et l'on pouvait s'y attendre — un aléa certain de la thyroïdectomie totale. Et l'on ne saurait proposer cette méthode de traitement à un angineux sans lui en laisser prévoir franchement l'éventualité et les risques. »

Chez les thyroïdectomisés, on trouve, quasiment toujours, de la dilatation cardiaque et les modifications électrocardiographiques classiques : on n'a jamais noté de manifestations asystoliques.

Enfin, il est habituel de noter l'hypercholestérolémie (dont on peut se demander si elle ne va pas retentir sur l'état vasculaire) et une légère anémie. Le recul manque pour apprécier le danger exact de ces deux conséquences de la thyroïdectomie totale.

En somme, à l'heure actuelle, ne pas proposer la thyroïdectomie totale à des angineux dont le métabolisme basal est à l'état habituel au-dessous de la normale ; à des individus intelligents, actifs, dont les facultés intellectuelles et les possibilités physiques risquent d'être diminuées, puisqu'il n'est pas possible de miser à coup sûr sur le succès de l'intervention et qu'on ne ferait, en cas d'échec, qu'ajouter encore au calvaire du malade ; à des sujets jeunes.

On serait plus en droit d'y songer si, à l'état normal, le métabolisme de base est au-dessus de la moyenne ; si l'intensité et la fréquence des crises sont vraiment insupportables ; s'il existe en même temps un état de défaillance cardiaque.

D'après la récente enquête de Parson et Purks (*Annals of Surgery*, mai 1937), on est en droit d'espérer 80 à 90 p. 100 de bons résultats. Mais, comme le dit Lahey, le plus souvent à condition de bien vouloir échanger des conditions de vie active et normale avec un état de paresse associé au myxœdème.

La phrase terminale de M. Bérard est assez désenchantée, et cela se comprend : « peut-être cette méthode a-t-elle éveillé de trop grands espoirs, et sans doute sera-t-elle réservée dès lors à des cas de plus en plus minutieusement sélectionnés, peut-être aussi de plus en plus rares.

***

Le même auteur (*Presse médicale*, 2 février 1938, p. 173) donne une bonne mise au point du traitement chirurgical de l'angine de poitrine par les *méthodes de revascularisation du myocarde*. On sait, de par la clinique, et l'on a vérifié expérimentalement, le danger que comporte toute ischémie totale et absolue du myocarde, même dans une portion relativement restreinte. On sait également, de par la clinique, et d'après les vérifications expérimentales, que le myocarde tout

d'abord ischémié peut reprendre peu à peu, grâce à la circulation anastomotique, une vascularisation suffisante, sinon absolument normale.

Cette circulation anastomotique peut être de création spontanée, mais il est plus rapide et surtout plus sûr de la créer.

D'ailleurs, il existe d'habituelles et physiologiques anastomoses artérielles extra-cardiaques, d'après les travaux de Hudson, Moritz et Wearn. En dehors de quelques observations humaines, c'est surtout l'expérimentation qui a permis à Beck et Moritz de préciser la possibilité de créer des anastomoses vasculaires permettant la ligature complète du système coronarien.

Beck a, depuis 1935, opéré 11 malades (avec 6 succès : disparition des crises angineuses d'effort) : « incision curviligne à gauche du sternum, libération du pectoral tout en respectant ses insertions internes ; résection à travers le muscle des troisième, quatrième, cinquième cartilages costaux, en ménageant la mammaire interne. Incision verticale du péricarde. Les surfaces internes du péricarde et de l'épicarde sont doucement dépolies à l'aide d'une sorte de fraise mousse, pour y favoriser l'accolement de la greffe. Celle-ci est alors divisée longitudinalement en deux parties qui viennent entourer toute la surface ventriculaire à droite et à gauche. Les bords de la brèche péricardique sont suturés autour du muscle, et la plaie refermée ». La mortalité opératoire est assez lourde. Il s'agit, il est vrai, de sujets aux lésions coronariennes considérables.

Un auteur anglais, O'Shaughnessy, a opéré 6 malades avec 5 succès, mais il réalise l'apport vasculaire non avec du muscle, mais au moyen de l'omentopexie. Ainsi on aurait l'avantage d'une simplification opératoire (il suffit d'attirer le grand épiploon au travers d'une courte incision diaphragmatique et de le fixer au contact du myocarde) et d'une importance plus grande de l'apport vasculaire. Sur les 6 opérés de O'Shaughnessy, un seul est mort, mais, semble-t-il, d'hémorragie digestive intercurrente, liée à un ulcus.

La méthode de revascularisation mérite certainement de demeurer encore à l'étude, mais, d'ores et déjà, elle apparaît comme pleine de promesses dans un domaine où la thérapeutique est, il faut bien le dire, si pauvre.

***

Dans un ordre d'idées bien différent, A. Clerc, J. Sterne et J.-P. Lenoir (*Presse médicale*, 22 octobre 1938, p. 1553) proposent, comme un médicament symptomatique très actif, le *833 F, ou diéthylamino-benzodioxan*, dans le traitement des syndromes angineux.

Écartant la voie veineuse, les auteurs ont eu recours exclusivement à la voie buccale, aux doses de 5 centigrammes le premier jour, 10 le lendemain, puis 15 en cas de bonne tolérance. On peut aller à 20 centigrammes, en quatre prises, *sans jamais dépasser cette dose, sous peine de toucher aux limites de la toxicité.*

Il est souvent nécessaire d'aller jusqu'à cette dose, car tout se passe comme s'il existait un « seuil d'efficacité », souvent au-dessus de 15 centigrammes.

Une fois la sédation des crises obtenue, il convient d'autant moins de suspendre la médication que l'on peut voir en pareil cas, après deux ou trois jours de latence, les douleurs reparaître plus fortes qu'auparavant.

Enfin, l'administration surveillée doit être prolongée au moins pendant quatre à six semaines, avant de descendre progressivement à 10 ou même 5 centigrammes, par tâtonnements, dose à continuer alors « d'une façon quasi continue ».

Des phénomènes toxiques apparaissent dès le début chez certains sujets : rarement céphalée et somnolence, parfois (surtout en hiver) « légère tendance » à la bronchite, mais surtout *troubles digestifs* (anorexie, douleurs) à calmer par les alcalins. L'interruption de la cure n'est nécessaire que dans 3 p. 100 des cas. Négligeables sont les incidents fréquents de rougeur de la face, de sensations assez vagues de vertige ou de battements artériels.

Les auteurs ont traité 32 sujets. Dans 11 cas d'*angors purs*, 7 améliorations considérables, 2 cas médiocres, 2 échecs. Dans 4 cas d'*aortites*, excellents résultats. Dans 3 cas d'*hypertension artérielle avec léger fléchissement du ventricule gauche*, une amélioration modérée, deux « nettes » mais transitoires ; pas de modification tensionnelle. Dans 14 cas d'*angors avec anomalies électrocardiographiques permanentes*, 6 cas d'échec total, 4 de soulagement « notable » mais passager, 4 cas de succès « réel » avec, dans l'un d'eux, suppression de la négativité de T.

Le mécanisme d'action est encore discuté. On peut écarter l'action analgésique directe et l'action sympatholytique. Il est possible et vraisemblable qu'il faille surtout invoquer une vasodilatation coronaire.

De toute sorte, concluent les auteurs, on est fondé, dès à présent, à considérer le 883 F comme une acquisition très intéressante pour la thérapeutique de l'angor pectoris, opinion d'ailleurs confirmée par M. Audier (*Soc. de cardiologie*, 16 octobre 1938), qui conseille cependant d'en réserver l'usage aux cas particulièrement rebelles.

XII. — Divers.

Traitement des algies par la vitamine B¹. — F. Coste et J. Metzger (*Presse médicale*, 28 septembre 1938, p. 1433) indiquent, d'après les résultats des auteurs allemands et américains, et d'après leurs propres observations, le grand intérêt que présente la vitamine B¹ dans la thérapeutique de la douleur.

Son action antalgique s'exerce dans toute une série d'affections d'origine et de nature très diverses.

Ainsi ils ont traité : des *sciatiques*, avec, sur 10 cas, 6 guérisons, 2 échecs, 2 résultats incomplets, sans pouvoir d'ailleurs expliquer le pourquoi ou des guérisons ou des échecs ; des *plexalgies lombaires et sciatiques associées*, avec, sur 2 cas, une guérison, un succès incomplet ; des *névralgies cervico-brachiales et périarthrites scapulo-humérales*, avec, sur 8 cas, 4 bons résultats et 4 résultats incomplets ; des *coxarthries*, avec, sur 5 cas, 2 fortes diminutions des douleurs et 3 échecs ; une *névralgie faciale*, avec un résultat très passager (à l'étranger, des succès ont été notés) ; une *algie post-zonateuse*, datant de cinq ans, avec bon résultat (3 cas étrangers similaires).

Les résultats sont médiocres en ce qui concerne les algies d'origine centrale. Par contre, dans les névrites périphériques et dans les douleurs de polynévrites (alcooliques, diabétiques, etc...), les résultats sont bien connus et des plus encourageants.

La vitamine B¹ est administrée en injections sous-cutanées ou intramusculaires pratiquées au voisinage de la névrite ou sur la localisation de l'algie, soit intraveineuses. La dose moyenne est de 2 à 4 milligrammes par jour, et la série, de 12 à 20 injections.

Aucune contre-indication ; aucun danger. Un seul inconvénient : le prix presque prohibitif actuellement, mais qui s'abaissera sans doute au fur et à mesure des progrès de la fabrication.

Traitement de la coxarthrie par radiothérapie du deuxième ganglion sympathique lombaire. — Duhem, Moro et Montmignault (*Presse médicale*, 29 janvier 1938, p. 153) ont expérimenté cette méthode à la suite des résultats obtenus (sur la douleur), d'une part dans certains cas de radiothérapie articulaire directe et, d'autre part, dans les cas signalés par Raphaël Massart à la suite de l'infiltration novocaïnique du deuxième ganglion lombaire. Ils pensent d'ailleurs que le mode d'action de la radiothérapie est identique à celui de l'infiltration anesthésique (inhibition). Il est évidemment toujours difficile, disent ces auteurs, de conclure sur l'efficacité ou la non-efficacité d'un traitement s'attaquant à une maladie si capricieuse et si désespérante au point de vue thérapeutique que l'arthrite chronique de la hanche. Cependant, il semble que l'on possède dans la radiothérapie du deuxième ganglion lombaire une arme intéressante et sans danger, susceptible d'atténuer la douleur et d'améliorer la marche des malades atteints de cette infirmité. Sur 25 cas traités, l'amélioration s'est produite dans 4 cas dès la deuxième ou troisième application ; dans 6 cas, après la quatrième ; dans 8 cas, après six séances ; pour les autres cas, dans la quinzaine suivant les six séances habituelles (900 *r* en tout). Jamais la médication ne s'est montrée inefficace. Mais les résultats semblent avoir été parfois bien passagers, puisque les auteurs ajoutent : « On doit dans certains cas reprendre les séances au bout d'un mois. »

Administration de la morphine par voie veineuse. — M. Lœper, A. Varay et Ledoux-Lebard (*Bull. et Mém. Soc. hôp. de Paris*, 24 juin 1938, p. 1165) indiquent que, si l'introduction récente dans l'arsenal thérapeutique des sels organiques de morphine a permis de renforcer ou prolonger l'action sédative et analgésique des dérivés morphiniques, on peut faire plus et mieux encore en les introduisant par la voie veineuse.

Ils l'ont fait d'abord par la méthode rapide habituelle, puis par la méthode lente et continue au moyen de l'appareil de Bénard et Sallet.

Dans les deux cas traités (cas dramatiques de souffrances intenses et continues), l'emploi de la voie intraveineuse marque une supériorité nette d'action sur la voie sous-cutanée ; l'effet est immédiat et beaucoup plus durable. Fait paradoxal, l'accoutumance semble aussi moins rapide.

L'injection intraveineuse rapide semble agir pendant quatre ou cinq heures au lieu de deux par la voie sous-cutanée. Mais l'injection veineuse a quelques inconvénients : malaises, nausées, vomissements, pendant le premier quart d'heure qui suit l'injection.

L'injection intraveineuse lente et continue a eu un effet aussi immédiat et plus marqué. Elle n'a provoqué chez les malades aucun malaise pendant, ni après l'injection. L'effet se prolonge vingt-quatre heures, à peu près le même d'ailleurs qu'il s'agisse du chlorhydrate ou du gluconate de morphine.

Il ne paraît donc pas douteux aux auteurs que l'injection intraveineuse lente et continue d'un sel morphinique puisse légitimement entrer dans la pratique courante si l'on veut obtenir une action plus immédiate, plus marquée et plus durable.

Traitement de la maladie de Raynaud par la radiothérapie hypophysaire. — Et. May, J.-A. Huet

et H. Bloch-Michel (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 13 mai 1938, p. 831) rapportent l'intéressante observation d'une femme atteinte d'un syndrome de Raynaud aigu, qui ne tira pratiquement aucun bénéfice de la sympathectomie ni de la stellectomie et fut par contre considérablement améliorée par un traitement radiothérapique portant sur la région hypophysaire.

Il y a là, comme le disent les auteurs, un fait à retenir et qui peut être important pour la pratique, étant donné que les divers traitements employés dans le syndrome de Raynaud ne donnent que trop souvent des résultats décevants par leur irrégularité. En particulier la chirurgie sympathique est, de ce point de vue, encore pleine de contradictions et d'obscurités.

Ces incertitudes tiennent surtout au fait que les causes du syndrome de Raynaud sont multiples et variées. Un même traitement ne peut donc guérir tous les cas. Il est probable d'ailleurs, disent May et ses collaborateurs, qu'il en sera de même en ce qui concerne la radiothérapie hypophysaire.

Sur son mode d'action, malheureusement, on est réduit, à l'heure actuelle, à des hypothèses qu'aucune preuve véritable ne peut appuyer. Les premiers auteurs qui ont eu recours à elle ont pensé réaliser une activation de la glande par de faibles doses de rayons, mais d'autres, sans plus de certitude, ont supposé qu'elle freinait l'hyperactivité de certains groupes cellulaires hypophysaires en état d'hyperfonctionnement. Il n'est pas exclus non plus que l'action des rayons X s'exerce surtout sur certains centres vaso-moteurs du mésencéphale puisqu'on irradie, à vrai dire, la *région hypophysaire* plutôt que strictement la glande elle-même.

Les auteurs pensent que l'indication majeure du traitement qu'ils proposent est fournie par les syndromes de Raynaud de la ménopause.

Il s'agit ici, en effet, d'un dérèglement vaso-moteur total et qui est lié aux modifications structurales que subit l'hypophyse à cette période de la vie. Cette irradiation hypophysaire est d'ailleurs un des meilleurs traitements du complexe vaso-moteur habituel à la phase climatérique, et particulièrement des bouffées de chaleur.

Traitement de la néphrose lipoïdique pure par la pyrétothérapie. — R. Clément (*Presse médicale*, 22 juin 1938, p. 971) rappelle les fondements de la pyrétothérapie de cette curieuse affection qu'est la néphrose lipoïdique.

Avec étonnement, dit-il, quelques auteurs ont observé que la survenue d'une maladie fébrile au cours de la néphrose lipoïdique, loin d'aggraver cette affection, avait une action favorable sur son évolution.

R. Clément dit fort justement qu'une telle constatation mérite mieux qu'un succès de curiosité : elle est le légitime point de départ des tentatives de pyrétothérapie.

On connaît 36 cas certains d'affections fébriles disparates (8 rougeoles simples, 2 rougeoles avec otite, 1 rougeole avec broncho-pneumonie et abcès, 1 rougeole avec broncho-pneumonie et mastoïdite ; 3 pneumonies lobaires aiguës, 1 pneumonie grippale, 1 broncho-pneumonie, une congestion pulmonaire, deux bronchites, 3 péritonites à pneumocoques, 1 péritonite à streptocoques, 5 érysipèles, 2 angines, etc...), dont le seul point commun est l'hyperthermie qu'elles ont entraînée, à la suite desquelles l'amélioration passagère ou définitive du syndrome clinique de néphrose lipoïdique n'est pas douteuse.

La fréquence de la rougeole semble due à la banalité et à la grande contagiosité de cette affection, au cours de la seconde enfance, en milieu hospitalier. Son action ne présente aucunement le caractère de spécificité que certains auteurs avaient d'abord cru devoir lui accorder.

Les premières tentatives de pyrétothérapie n'avaient pas paru très encourageantes à Aschner (1931) et à P. Gautier (1933). Benedetti obtient en 1933 un résultat partiel. A. Vargas (en Italie), M[me] Clément (en Belgique) obtinrent d'heureux résultats. R. Clément rapporte lui-même une guérison, qui se maintient, chez un adolescent atteint de néphrose pure, depuis dix-huit mois, après pyrétothérapie par l'huile soufrée, puis par le T. A. B.

L'hyperthermie provoquée a été très bien supportée, et l'azotémie notamment n'a pas augmenté. Il y a d'abord exacerbation des symptômes cliniques et aggravation du déséquilibre protidique et lipoïdique dans les humeurs. Puis, alors que l'amélioration clinique est rapide, ce n'est que lentement que le syndrome humoral tend à revenir à la normale.

La coexistence d'un élément néphritique surajouté à la néphrose lipoïdique doit rendre très réservé sur l'utilisation de la pyrétothérapie, sinon la contre-indiquer de façon absolue.

Il ne faut pas trop rapprocher les séances d'hyperthermie provoquée (par moyens chimiques ou par méthodes physiques, peu importe). Il vaut mieux procéder à un emploi discontinu de la fièvre artificielle, à intervalles de six à dix jours par exemple. Comme toujours, en matière de pyrétothérapie, il y a un seuil efficace variable d'un malade à l'autre, et les résultats ne sont pas

exactement en rapport avec le degré de la fièvre réalisé. Ce degré doit cependant être suffisant.

Le mécanisme d'action de la fièvre ne peut encore faire l'objet que d'hypothèses, dit l'auteur. Il en développe quelques-unes à la fin de son intéressant article. Il nous suffira, pour l'instant, d'enregistrer le fait thérapeutique qui semble indéniable.

Traitement de l'agranulocytose par les « transfusions de sang de fébricitants ». — F. Lainer (*Klin. Woch.*, 9 octobre 1937, p. 1435) pense que, dans le déclenchement de l'agranulocytose, doit intervenir, à côté de poisons exogènes ou endogènes, une réceptivité spéciale de la moelle osseuse. Normalement par ailleurs, sous l'influence de l'infection, en général, les granulocytes augmentent, mais on ne sait pas par quel mécanisme. Au cours de l'injection de substances pyrétogènes (lait), on voit également augmenter le taux de la granulocytose. Tout se passe donc comme s'il existait alors un « principe granulocytogène ».

Lainer a pensé qu'il serait intéressant de réaliser un transfert passif de ce principe présumé aux agranulocytaires. La méthode consiste à injecter à des donneurs de sang 15 centimètres cubes de lait dans les muscles de la fesse. Au bout de trois heures, la température commence à s'élever, en même temps que s'accroît la leucocytose. Au bout de cinq heures, cette dernière a doublé. A ce moment, on pratique la transfusion.

Quatre observations, quatre guérisons.

Signalons par ailleurs que des auteurs allemands (Schittenhelm, Böck, Th. Deglmann) n'ont pas craint, ainsi que le rapporte A. Ravina (*Presse médicale*, 8 décembre 1937, p. 1760), de pratiquer des transfusions de sang de leucémie myéloïde. Les agranulocytaires ainsi traités ont également guéri.

LE THIOPHÈNE DANS LE TRAITEMENT DES RHUMATISMES CHRONIQUES

PAR MM.

Maurice LOEPER et Roger LESOBRE

Par l'empirisme d'abord, qui sut reconnaître l'efficacité des eaux sulfurées, par l'expérimentation méthodique ensuite, le soufre s'est acquis une place importante dans le traitement des rhumatismes chroniques. Les médications proposées contiennent le métalloïde sous diverses formes (colloïdale, combinaisons minérales et organiques, huile soufrée), et la chrysothérapie elle-même comporte toujours un apport soufré dissimulé, mais qui n'est pas négligeable.

Les résultats incontestables obtenus par les différentes méthodes ne sauraient cependant décourager de nouvelles recherches. En introduisant le thiophène dans le traitement des rhumatismes, nous nous sommes proposé d'apprécier l'efficacité du soufre neutre contenu dans une molécule organique très simple. Nous avions aussi le désir d'échapper aux deux « servitudes » de l'huile soufrée : la douleur, qui fait redouter au malade la répétition des injections ; la fièvre, qui en limite l'emploi aux malades résistants. Enfin, si la notion de carence soufrée dans le rhumatisme doit diriger la thérapeutique, il est séduisant de substituer à un agent de choc, comme l'huile soufrée, une médication continue, de posologie commode et d'innocuité reconnue.

On peut résumer très schématiquement les données actuelles sur le métabolisme du soufre dans le cartilage (1). L'élasticité et la résistance particulière du cartilage normal sont dues à sa richesse en eau et à l'état de gel de sa substance protéique. Cette « substance fondamentale » est constituée par l'albuminoïde, qui ne contient pas de soufre, et par la chondrine, qui renferme à la fois du soufre neutre et de l'acide chondroïtine-sulfurique. Le soufre total est relativement abondant. Il joue certainement un rôle important dans la stabilité du cartilage, en fixant le glycogène et en contribuant à main-

(1) LOEPER, MAHOUDEAU, TONNET, *Rapport au Congrès d'Aix-les-Bains* (1934).

tenir en dissolution le calcium. La diminution de la chondrine, qui s'observe dans le cartilage lésé par l'arthrite chronique, apparaît comme un fait essentiel : beaucoup d'auteurs, après Axhausen et Pommer, voient dans le rhumatisme chronique avant tout une chondrite progressive, et nous sommes un peu de cet avis. C'est une chondrite à précipitations calcaires, tandis que la goutte est une ostéochondrite à précipitation urique.

Par ailleurs, le soufre total du sang est habituellement augmenté chez les rhumatisants, mais le glutathion y est très notablement diminué. L'administration de soufre à ces malades n'augmente pas l'élimination urinaire comme elle augmente celle des sujets normaux, ce qui semble indiquer une appétence des tissus pour le soufre introduit par voie buccale. En somme, c'est un faisceau d'arguments qui vient recommander l'usage du soufre dans les rhumatismes chroniques.

***

Après avoir été longtemps fidèles à l'huile soufrée (et sans vouloir renier ses mérites), nous avons cherché, parmi les substances chimiques connues, un produit assez riche en soufre et ne déclenchant pas de réactions thermiques. C'est ainsi que, en liaison avec M. Bory, nous avons été amenés à expérimenter le thiophène.

Le thiophène est un corps chimiquement défini (C^4H^4S) et isolé depuis longtemps. C'est un produit soufré hétérocyclique à noyau pentagonal, qu'on retire du goudron de houille et qui donne à la benzine une odeur désagréable.

Dans la benzine, sa présence est reconnue par l'addition d'une solution sulfurique d'isatine à 1 p. 1000. L'indophénine formée donne une coloration bleue.

Le dosage se fait par la méthode de Paolini et Gilbermann : additionner la benzine d'une solution d'acétate mercurique et chauffer au bain-marie quinze minutes. Le thiophène précipite à l'état de mercuracétate de thiophène. Après refroidissement, le précipité est versé sur un filtre taré, lavé à l'éther, séché et pesé. Le thiophène est utilisé comme solvant en chimie industrielle, mais on n'a guère employé jusqu'ici en thérapeutique de composés synthétiques à noyau thiophénique.

Actuellement, la matière première est constituée essentiellement par les schistes bitumineux riches en dérivés soufrés.

Pendant longtemps, on n'a connu qu'un seul gisement de tels schistes, à Seefeld, dans le Tyrol. Un autre a été signalé près du lac de Lugano. Plus récemment, on a découvert un gisement fort important de calcaires bitumineux à Orbagnoux (Ain). Par distillation à 400°, on obtient une huile naturellement riche en soufre (14 p. 100) et spécialement en thiophène et en dérivés de substitution de celui-ci (méthyl, propyl et isopropylthiophène).

Ce n'est pas l'huile distillée et purifiée que nous avons appliquée au traitement des rhumatismes et d'autres affections, mais le thiophène pur, dissous dans l'huile d'olive. Ainsi préparé, le thiophène est actuellement une substance rare, et assez onéreuse, car l'industrie se contente de produits imparfaitement raffinés. Pour l'usage thérapeutique, on trouve actuellement le thiophène dans le commerce en capsules glutinisées dosées à 0gr,05 et 0gr,10 pour l'ingestion, et des ampoules contenant 0gr,10 pour injections musculaires.

Expérimentalement, chez le lapin, le produit est parfaitement toléré, à des doses très supérieures à celles que réclame la thérapeutique chez l'homme. Le lapin supporte la dose de 0gr,25 répartie en cinq jours, équivalant à plus de 7 grammes pour un homme adulte, sans modification notable de l'équilibre hémoleucocytaire, sans variation de la glycémie de base. Le nombre des hématies s'est abaissé sans excéder les limites de la normale.

Chez nos malades, le chiffre globulaire et l'équilibre leucocytaire ne sont pas troublés. Le coefficient de Maillard et le rapport azoturique s'élèvent ou fléchissent selon les cas, sans sortir des écarts normaux.

Dans la pratique, d'ailleurs, le thiophène n'a donné lieu à aucun accident, et nous l'avons prescrit dans des cas très variés, en dehors du rhumatisme, tandis que M. Bory l'appliquait aux dermatoses, au psoriasis, aux staphylococcies cutanées, aux algies zostériennes. Chez nos rhumatisants, voici la posologie que nous avons observée ... traitement dure vingt jours ; on peut utiliser l'ingestion ou la voie parentérale. La voie digestive a pour elle la simplicité, mais elle offre l'inconvénient (d'ailleurs variable selon les malades) de communi-

quer à l'haleine l'odeur du produit, qui n'est pas agréable. Nous donnons d'ordinaire chaque jour trois capsules glutinisées, dosées à 0gr,05. Il est préférable qu'elles soient prises séparément, à distance des repas.

Les injections dans les muscles ne sont pas douloureuses. La dose habituelle est d'une ampoule à 0gr,10, mais on peut l'élever à 0gr,20 et même 0gr,30.

Un repos de quinze jours environ est indiqué entre les cures.

Le thiophène est aisément absorbé ou résorbé. Il est aussi rapidement éliminé, tant par les voies respiratoires que par la sueur et surtout par les urines. Cette élimination rapide protège contre les accidents et, répétons-le, il n'en a jamais été signalé de notables.

Par prudence pourtant, et jusqu'à plus ample informé, il convient de ne pas donner de thiophène aux malades dont le foie est déficient, à ceux dont le rein est suspect. Avec cette réserve, le thiophène peut être considéré comme une médication très maniable sous surveillance médicale.

***

Exposant les premières applications d'une méthode encore neuve, nous ne chercherons pas à édifier une statistique, souvent trompeuse dans le domaine du rhumatisme où les malades ne sont pas des unités superposables. Mais l'on peut bien dire que des aspects très variés de la maladie rhumatismale chronique ont tiré profit du traitement.

L'impression d'ensemble qui se dégage de nos observations nous fait classer les malades en plusieurs catégories.

Certains tirent un bénéfice presque immédiat de la cure : un malade atteint de rhumatisme vertébral typique cessa de souffrir dès la quatrième injection. Les propriétés antalgiques du thiophène ne sont donc pas négligeables.

D'autres malades n'éprouvent d'amélioration réelle que la série terminée.

Pour d'autres, enfin, plusieurs séries sont nécessaires. Une de nos malades qui gardait le lit depuis un an séjourne cinq mois dans le service. Elle reçoit, en quatre séries, soixante-dix injections à 0gr,10. Elle quitte l'hôpital en marchant avec une canne. Ces faits ne sont pas les moins intéressants : ils montrent la valeur du thiophène comme traitement de fond. De plus, il s'agit toujours, dans de tels cas, de grands rhumatismes pour lesquels de nombreux produits déjà ont épuisé leur action.

Malgré la grande variété des aspects cliniques où nous avons pu expérimenter la méthode, il nous est encore difficile de préciser quels sont ceux qui en bénéficieront davantage. Que le rhumatisme soit surtout douloureux ou surtout déformant, qu'il y ait des ostéophytes ou de l'ostéoporose, le résultat peut être bon, relatif, ou nul. Mais, même s'il faut faire la part des échecs, — et quel traitement n'en rencontre dans une affection aussi rebelle ? — le thiophène se range sans conteste parmi les médications réellement actives, antalgiques, eutrophiques et résolutives.

Dans notre pratique, nous avons toujours évité d'associer au thiophène d'autres médications afin de discerner les effets propres à ce nouveau produit. Il va sans dire pourtant que la chimiothérapie ne dispense pas d'une mobilisation progressive, de la rééducation, du massage. Quand les douleurs résistent, il est certain qu'on ne pourra se refuser à associer au thiophène de plus puissants analgésiques : acide acétyl-salicylique, antipyrine ou salicylate de soude. Et, dans la conduite générale du traitement, rien n'empêche d'alterner la cure de thiophène avec d'autres méthodes que l'expérience de chacun a montrées profitables. En effet, le thiophène se recommande avant tout comme *médication de fond*. Le soufre agit comme un modificateur profond et complexe du métabolisme, mais il faut que son action soit continue, prolongée. C'est pourquoi nous avons recherché chez nos malades les modifications du soufre et du glutathion du sang.

De ces recherches, exposées ailleurs en détail (1), retenons que le thiophène augmente régulièrement le taux du soufre neutre, ainsi que le taux du glutathion oxydé. L'accroissement des produits soufrés est beaucoup plus important que les doses ingérées ou injectées ne le comportent. Par ailleurs, ces modifications humorales persistent plusieurs semaines après la cessation du traitement : ce qui nous permet de conclure que, sur le terrain biologique, le

(1) M. LOEPER et R. LESOBRE, *Soc. de thérap.*, 8 juin 1938.

thiophène a bien les propriétés qu'on peut exiger pour le traitement de fond d'une maladie chronique.

Ajoutons que le thiophène, soufre organique non oxydé, peut répondre à de nombreuses indications en dehors du rhumatisme. Son innocuité, la facilité de sa prescription, l'absence de réactions douloureuses lui permettront sans doute d'étendre le domaine déjà vaste et fécond du soufre en thérapeutique.

LES INJECTIONS LOCALES DE NOVOCAÏNE DANS LE TRAITEMENT DE CERTAINES ALGIES DE CARACTÈRE SYMPATHIQUE

PAR

Jacques DECOURT
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

Bien que, du point de vue anatomo-physiologique, les rapports du système nerveux sympathique avec la sensibilité consciente soient des plus obscurs, il existe en pathologie toute une série de phénomènes douloureux que l'on qualifie de sympathiques, en raison de leurs caractères particuliers, et des modifications qu'ils peuvent subir sous l'influence de certaines interventions portant sur les voies nerveuses végétatives.

Ce chapitre de la pathologie est immense, et nous ne voulons nullement l'aborder ici dans son ensemble. D'un point de vue purement pratique, nous limiterons ce travail à l'exposé des résultats thérapeutiques fournis par les injections locales de solutions novocaïniques dans une variété particulière d'algies que leurs caractères cliniques permettent de ranger parmi les algies sympathiques.

Nous avons en vue des algies le plus souvent spontanées, médicales pourrait-on dire, indépendantes de tout traumatisme nerveux ou vasculaire. On les eût appelées jadis « essentielles », en raison de l'absence habituelle d'étiologie capable de les expliquer. Nous y joindrons, cependant, un cas d'algie d'origine traumatique, offrant avec les précédentes de grandes analogies cliniques, et sans doute pathogéniques.

***

Ces algies sont de siège variable, mais affectent avec prédilection les différents territoires céphaliques. Elles se centrent le plus souvent au niveau du trajet périphérique d'un nerf sensitif de la vie de relation, mais diffèrent des névralgies habituelles par un certain nombre de caractères qui permettent, précisément, de les classer parmi les algies dites sympathiques.

Les sensations douloureuses accusées par les malades ne se superposent pas toujours exactement au territoire du nerf sensitif. Le plus souvent, elles le débordent, et d'autant plus que la douleur est d'installation plus ancienne. Une algie faciale, par exemple, pourra gagner le cou ou la nuque. La diffusion se fait généralement de proche en proche ; mais parfois s'observent des répercussions à distance que n'expliquent pas les rapports anatomiques connus entre les nerfs de la vie de relation. Tel est le cas de certaines algies sus-orbitaires qui se projettent à la région occipitale. Il n'est pas rare enfin que, d'abord unilatérale, l'algie tende secondairement à devenir bilatérale, le plus souvent alors avec une remarquable symétrie.

La douleur est d'une qualité spéciale, qui diffère habituellement des névralgies communes. Les malades parviennent difficilement à la définir. Selon les cas, c'est une sensation de tension permanente, ou de battements pénibles, de rongement ou de brûlure. Souvent la douleur possède une tonalité psychique très particulière, de caractère obsessionnel. Les plaintes, les gémissements des malades, leur aspect larmoyant semblent disproportionnés avec l'intensité réelle de la douleur. Certains d'entre eux semblent oublier tout autre sujet de préoccupation, et vont de médecin en médecin à la recherche d'un soulagement qu'ils déclarent n'avoir jamais obtenu.

Continue ou paroxystique, la douleur, en effet, loin de s'atténuer avec le temps, tend à s'aggraver progressivement, gagnant en permanence, en surface et en intensité.

Si les excitations locales peuvent l'éveiller ou l'exacerber, elle se montre souvent sensible

à des facteurs généraux touchant les fonctions végétatives : les émotions, les contrariétés, les troubles digestifs, les règles chez la femme. Selon les cas, le chaud ou le froid la calment ou l'exacerbent. Inversement, la douleur, au moment de ses paroxysmes, peut entraîner des réactions végétatives à distance : anorexie, nausées, douleurs abdominales, angoisse, frissonnements, paresthésies, troubles vaso-moteurs des extrémités, polyurie ou pollakiurie. En cas d'algie céphalique, les sensations rapportées sont souvent multiples, affectant particulièrement les fonctions sensorielles, sous forme de bourdonnements d'oreille, d'hyperacousie, d'étourdissements, de troubles visuels divers.

L'examen objectif ne révèle habituellement rien de précis. La sensibilité cutanée est conservée. A peine note-t-on parfois des troubles discrets de la sensibilité thermique ; ou bien le malade accuse à certaines excitations des sensations bizarres, indéfinissables. Souvent le frôlement ou le pincement des téguments se montrent plus pénibles que la pression profonde. Parfois, cependant, on trouve un point douloureux précis à la pression de tel ou tel nerf périphérique ou de telle zone déterminée.

Dans quelques cas, répondant surtout aux formes paroxystiques, la participation sympathique apparaît avec évidence sous forme de réactions vaso-motrices ou sécrétoires, accompagnant les crises douloureuses : rougeur et chaleur locale, hyperhémie conjonctivale avec larmoiement, éternuements, hydrorrhée nasale, salivation.

Dans les formes invétérées, un examen attentif révèle parfois, dans la zone douloureuse, une infiltration discrète du tissu sous-cutané avec de petits foyers de cellulite particulièrement sensibles à la pression. C'est dans de tels cas que certains masseurs spécialisés peuvent apporter aux malades un soulagement réel et souvent durable. Sans doute faut-il voir, dans ces formations minimes, le substratum anatomique de la variété d'algie sympathique à laquelle s'adresse le traitement local novocaïnique.

***

Il ne nous paraît pas douteux, en effet, que la variété d'algie que nous nous efforçons d'individualiser ici répond à des altérations locales affectant des éléments nerveux de nature sympathique, inclus dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané ou dans la trame conjonctive des vaisseaux et nerfs superficiels. On sait que la nutrition de tous les tissus est soumise au contrôle du système nerveux végétatif, par l'intermédiaire de filets sympathiques cheminant les uns dans les gaines périvasculaires, les autres dans les troncs nerveux de la vie de relation. On conçoit que ces éléments sympathiques puissent être irrités, comprimés dans les tissus sous-cutanés par des altérations inflammatoires minimes, souvent inaccessibles à l'examen clinique.

La nature de ces altérations peut être parfois soupçonnée grâce à l'étude attentive des malades qui nous préoccupent. Sans entrer dans le détail des faits, nous noterons simplement que tous les facteurs locaux ou généraux capables de retentir sur le tissu cellulaire souscutané peuvent être retrouvés, au moins à titre d'éléments favorisants, à l'origine des algies sympathiques étudiées ici. C'est ainsi que l'on peut noter, selon les cas :

des inflammations locales de voisinage ;

des troubles endocriniens : dysovarie, dysthyroïdie, ménopause ;

des manifestations « rhumatismales » ;

des troubles généraux de la nutrition plus ou moins apparentés au terrain goutteux ;

enfin, des altérations traumatiques dont le rôle n'apparaît pas toujours au premier abord.

Ainsi, à l'origine de certaines algies faciales, on peut trouver la notion de sinusites ou d'infections dentaires. Certaines algies occipitales semblent entretenues par des amygdalites ou rhino-pharyngites chroniques. D'autres dépendent d'altérations cervicales de nature rhumatismale ou consécutives à des traumatismes minimes (petites entorses méconnues).

Certaines algies des parois thoracique ou abdominale, souvent accompagnées de cellulite segmentaire, apparaissent comme la projection tégumentaire d'inflammations viscérales sous-jacentes : tuberculose pulmonaire atténuée, pleurites, cholécystite ou appendicite chroniques, infection utéro-ovarienne.

***

Ces notions étiologiques, rapidement esquissées, laissent entrevoir les champs divers

où peut s'exercer la thérapeutique, en s'attaquant aux causes éventuelles du syndrome douloureux. Mais, outre qu'il n'est pas toujours aisé de supprimer les facteurs étiologiques supposés, il faut remarquer aussi que l'algie, une fois installée, peut survivre à sa cause et présenter une ténacité désespérante. Et cela pour deux raisons :

Tout d'abord les altérations anatomiques dont dépend sans doute la douleur peuvent évoluer pour leur propre compte, alors même que le processus initial qui les a déclenchées a disparu depuis longtemps. Il en est ainsi de maintes altérations portant sur le tissu conjonctif : témoin certaines cirrhoses ou néphrites chroniques qui poursuivent souvent leur évolution alors que l'intoxication alcoolique ou la scarlatine initiales ont depuis longtemps terminé leur action.

D'autre part, le système nerveux sympathique a ceci de particulier que ses altérations modifient aisément son état fonctionnel, de façon à créer une hyperexcitabilité durable et souvent démesurée, qui survit à sa cause, comme si elle était devenue une habitude, une sorte d'accoutumance à l'état pathologique. Et, par un véritable cercle vicieux, le dérèglement nerveux entretient à son tour les altérations qui lui ont donné naissance.

Aussi devient-il nécessaire d'envisager une thérapeutique locale capable de modifier à la fois l'état anatomique qui sert de substratum à la douleur, et l'hyperexcitabilité nerveuse qui l'entretient et l'amplifie.

Les injections locales de novocaïne répondent admirablement à ce double but. Elles réalisent une paralysie et une anesthésie temporaires des éléments sympathiques. Mais leur répétition conduit souvent à un soulagement prolongé, voire à une guérison complète. Cet effet durable, qui dépasse infiniment l'action anesthésique, paraît tenir à deux facteurs touchant, l'un, l'état fonctionnel, l'autre l'état anatomique.

Si, comme on l'a vu plus haut, le système nerveux sympathique répond aux excitants pathologiques par un état d'hyperexcitabilité qui tend à devenir permanent, il est capable aussi de répondre aux sommations thérapeutiques par une modification inverse de son état fonctionnel. Il obéit aussi bien aux inhibitions répétées, d'ordre thérapeutique, qu'il l'avait fait aux excitations d'ordre pathologique.

Nous pensons, d'autre part, que l'injection sous-cutanée d'une certaine quantité de liquide, en dehors même de l'action spécifique de l'alcaloïde, exerce sur les tissus altérés une action mécanique, à la faveur de décollements, de dissociations tissulaires, rompant de minimes adhérences, et supprimant ainsi des compressions, des englobements d'élément nerveux, causes des irritations pathologiques.

***

Quelle que puisse être, au demeurant, leur interprétation, les faits prouvent en pratique les bienfaits des infiltrations novocaïniques locales (1) dans les algies qui font l'objet de notre étude. Quelques observations, brièvement résumées, nous permettront d'en fournir la preuve.

Ces observations concernent, les unes, des algies paroxystiques, les autres des algies continues.

Algies paroxystiques. — Observation I. — M. L..., trente-deux ans, présente depuis une dizaine d'années des crises douloureuses de la région temporale gauche. Ces crises apparaissent par périodes de deux ou trois mois, séparées par des rémissions durant également plusieurs mois.

Pendant les périodes douloureuses, elles surviennent quotidiennement, souvent même deux fois par jour, surtout deux ou trois heures après les repas, l'après-midi ou la nuit.

La douleur est annoncée par de petits élancements qui s'intensifient rapidement. Elle devient alors intolérable, comparable à une sensation de déchirure, de couteau qu'on remuerait dans une plaie. Elle s'accompagne d'une sensation de gonflement avec battements douloureux. Elle dure ainsi une heure ou deux, continue avec des paroxysmes très pénibles ; puis s'atténue progressivement en quelques minutes.

La douleur suit exactement le trajet de l'artère temporale superficielle, mais s'accompagne fréquemment d'irradiations à distance : au niveau du maxillaire supérieur, dans les dents et la lèvre supérieure, et, d'autre part, dans la région sous-maxillaire. En même temps, le malade éprouve une sensation de plénitude douloureuse au niveau du creux épigastrique.

Pendant la crise, l'œil se congestionne et larmoie, la narine gauche coule abondamment, au point de tremper un mouchoir.

L'aspirine est sans effet sur la crise.

L'examen neurologique et général est entièrement négatif. L'exploration du nez et des sinus ne révèle aucune anomalie.

(1) Il importe de n'utiliser que des solutions pures de novocaïne, sans addition d'adrénaline.

Quand le malade consulte, le 8 février 1937, il souffre quotidiennement depuis un mois. Nous lui prescrivons d'abord du tartrate d'ergotamine, qu'il prend avant l'heure habituelle de la crise. A la dose de 1 milligramme, le médicament est sans action. Avec une dose de 2 milligrammes, la crise est atténuée et ne dure qu'une demi-heure. Elle continue pourtant à se répéter quotidiennement, une ou deux fois par jour.

Le 13 février, nous pratiquons au contact de l'artère temporale une injection de 5 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 100. Aussitôt après, l'artère temporale devient saillante et fortement battante ; les téguments subissent une rubéfaction locale.

20 février. Bien qu'il n'ait pas pris de tartrate d'ergotamine, le malade n'a pas souffert depuis l'injection de novocaïne ; mais, aux heures habituelles de la crise, il a ressenti chaque jour une sensation de battement très atténuée. Nouvelle injection de novocaïne. Le 22 février apparaît une dernière petite crise très atténuée, d'une durée d'une demi-heure.

Par la suite, la douleur disparaît complètement pendant huit mois.

Le 9 octobre apparaît une nouvelle crise douloureuse, mais, cette fois, du côté droit, qui n'avait jamais été affecté jusqu'alors. Du 9 au 16 octobre, la douleur se répète quotidiennement. Elle réveille le malade vers 7 h. 30 ; mais le malade travaille de nuit et prend son dernier repas vers 2 heures du matin. Elle est caractérisée par des élancements et des battements douloureux, au niveau de l'artère temporale droite, avec une sensation très pénible de tension oculaire et du larmoiement de l'œil droit. Le tartrate d'ergotamine à la dose de 2 milligrammes réduit la durée de la crise.

Le 16 octobre, on pratique une injection de novocaïne (aux mêmes doses que précédemment), au niveau de l'artère temporale droite. Du 16 au 26 octobre, les crises ne surviennent que tous les deux jours et sont atténuées.

Le 26 octobre, nouvelle injection de novocaïne. Deux crises atténuées la semaine suivante. Pas de crise jusqu'au 11 décembre.

Le 11 décembre, on pratique cependant une dernière injection de novocaïne. Le malade n'a pas souffert depuis lors, c'est-à-dire depuis près d'un an.

Nous avons rapporté cette observation en détail, parce qu'elle nous semble particulièrement typique.

Le caractère sympathique de l'algie y est indiscutable. On peut en donner pour preuves : la qualité de la sensation douloureuse, évoquant un facteur vasculaire ; les conditions d'apparition de la crise, à l'occasion des digestions ; les phénomènes de congestion oculaire et de larmoiement, et l'hydrorrhée nasale accompagnant la crise ; l'action du tartrate d'ergotamine.

L'action des injections locales de novocaïne paraît démonstrative, à deux reprises différentes. Il est intéressant, par ailleurs, de noter le changement de côté du syndrome douloureux après la première série d'injections. Pendant une dizaine d'années, le malade avait souffert exclusivement à gauche. Après l'application du traitement novocaïnique de ce côté, une récidive se manifeste, sous une forme exactement semblable, mais du côté droit. Il semble donc que, si la prédisposition générale persiste, la suppression de l'épine irritative locale l'a empêchée de se manifester du côté gauche. La récidive se fait en un point symétrique, conformément à une notion bien connue en pathologie sympathique. L'action des injections de novocaïne apparaît nettement à droite, comme elle avait fait à gauche, quelques mois plus tôt.

Obs. II. — Mme L..., cinquante-six ans, présente depuis sept mois de petites crises douloureuses d'un caractère très particulier.

Ces crises apparaissent tous les trois ou quatre jours. Elles durent seulement quelques minutes, mais se répètent plusieurs fois dans la journée.

Elles débutent par une douleur occupant à la fois la région sus-orbitaire et la région occipitale droites. Puis apparaît une sensation bizarre de froid ou de chaud dans une zone très précise, occupant la face latérale droite du nez, de la base à la narine. En même temps apparaît une salivation abondante. A la sensation de froid ou de chaud succède un engourdissement, puis tout rentre dans l'ordre en quelques minutes.

Les crises surviennent à des heures très variables de la journée ou de la nuit, et sans cause décelable.

L'examen local et général est entièrement négatif.

On pratique, le 5 juillet, une injection de 5 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 dans la zone où se manifestent les troubles sensitifs, à la partie externe de la racine du nez.

9 juillet. Pas de crise depuis la première injection. Deuxième injection de novocaïne dans le même territoire.

Deux petites crises atténuées le 10 juillet, et une le 12.

Le 12 juillet, constatant à la pression un point douloureux à l'émergence du nerf occipital d'Arnold, on pratique à ce niveau une injection de novocaïne, que l'on renouvelle le 15 juillet.

Guérison, qui se maintient trois mois plus tard.

Là encore, la nature sympathique de l'algie est évidente. Les caractères des sensations rapportées, la correspondance des points douloureux sus-orbitaire et occipital, la salivation accompagnant les crises sont, à cet égard, très suggestifs. L'action des injections locales de

novocaïne paraît indiscutable. Il est intéressant de noter que l'injection pratiquée dans la région occipitale semble avoir heureusement influencé l'algie faciale, par une « sympathie » que n'explique aucun rapport anatomique entre les nerfs de la vie de relation.

Algies continues. — OBS. III. — Mme B..., trente-deux ans, souffre depuis quatre mois dans la région occipitale gauche. La douleur s'est installée brusquement, à la suite d'une émotion vive (décès subit du mari). Elle est continue, mais sujette à des paroxysmes très pénibles au dire de la malade. Les sensations rapportées sont confuses : c'est à la fois une tension, un gonflement, un rongement, une brûlure. Centrée autour de la région occipitale, la douleur tend pourtant à diffuser en haut vers la région pariétale et frontale, avec un point particulièrement net à l'émergence du nerf sus-orbitaire. Des irradiations se font également en bas, vers le dos et l'hémithorax gauche.

La malade accuse en outre des sensations céphaliques multiples, sensation de vide dans la tête, de rongement sous le cuir chevelu, étourdissements, bourdonnements d'oreille. Il existe aussi des bouffées de chaleur, des poussées sudorales au niveau de la face ou des mains.

L'examen général est négatif, en dehors d'une légère hypertrophie du foie avec signe de Murphy. Localement, on éveille une douleur vive au point occipital répondant à l'émergence du nerf d'Arnold.

On injecte à ce niveau 10 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 200. L'injection est douloureuse au début, et perçue par la malade jusqu'à la région frontale. Mais elle est suivie rapidement d'un soulagement complet, que la malade affirme n'avoir jamais éprouvé depuis plusieurs mois. Non seulement la douleur a disparu, mais la tête est « complètement dégagée ».

Le lendemain, la douleur a reparu, mais très atténuée. On pratique une seconde injection, analogue à la première.

La douleur disparaît complètement pendant dix-huit mois. Au bout de ce temps, elle s'installe à nouveau, avec la même brusquerie que la première fois. Elle est maintenant bilatérale, et s'accompagne d'une gêne des mouvements du cou. Un médecin consulté parle de rhumatisme cervical, et pratique sans succès des injections sous-cutanées et intramusculaires d'une solution d'iodure de sodium à la région cervicale inférieure. Peu à peu, la douleur retrouve son acuité de jadis, avec les mêmes irradiations craniennes, frontales, dorsales et thoraciques.

Après deux mois de cette évolution nouvelle, la malade revient nous voir et nous demande de refaire les injections qui l'avaient une première fois soulagée.

L'examen révèle un empâtement douloureux de la nuque. La pression éveille une douleur vive au niveau des deux points sous-occipitaux et des deux nerfs sus-orbitaires. La rotation forcée du cou provoque une sensation de craquements subjectivement perçue par la malade au niveau de l'écaille occipitale.

On injecte 10 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 à l'émergence des deux nerfs occipitaux, moitié à droite, moitié à gauche. Le soulagement est immédiat, et cette injection unique amène une guérison complète d'une durée de quatre mois.

Au bout de ce temps, la malade s'étant surmenée en soignant son fils atteint d'une broncho-pneumonie, une nouvelle récidive apparaît. Cette fois encore, une injection unique amène une guérison qui se maintient deux ans plus tard.

Le tableau est, en somme, celui d'une névralgie du nerf occipital d'Arnold, vraisemblablement liée à une forme atténuée de rhumatisme cervical avec cellulite. Mais la diffusion des douleurs hors du territoire occipital, à la région frontale d'une part, à la région thoracique de l'autre, la nature des sensations rapportées par la malade, les troubles subjectifs multiples et particulièrement sensoriels, les bouffées de chaleur, les poussées sudorales attestent suffisamment la participation sympathique. Celle-ci peut être attribuée à l'atteinte des fibres végétatives contenues dans le nerf d'Arnold, ou entourant l'artère occipitale qui l'accompagne.

La rapidité avec laquelle une guérison durable a été obtenue, à plusieurs reprises, avec seulement une ou deux injections locales de novocaïne, laisse penser que le traitement a dû surtout son efficacité à des modifications locales d'ordre mécanique, au décollement et à l'infiltration interstitielle des tissus périnerveux altérés (cellulite de la nuque).

OBS. IV. — Mme C..., trente-sept ans, présentait depuis quatre ans des accès céphalalgiques brusques, survenant le matin, caractérisés par une sensation de brouillard devant les yeux, suivis d'une céphalée frontale et épicranienne durant environ trois quarts d'heure.

Depuis dix mois, ces accès paroxystiques de caractère migraineux ont fait place à un état céphalalgique continu des plus pénible. La malade accuse une douleur diffuse, obsédante, ayant son maximum en un point précis situé un peu à gauche et en avant du vertex. La palpation fait percevoir à ce niveau une induration localisée, du volume d'un grain de mil, et de consistance pierreuse, sensible à la pression. Mais, à partir de ce point, la douleur diffuse à toute l'étendue du cuir chevelu, dont la mobilisation sur le plan osseux éveille, au dire de la malade, une sensation de craquements.

La malade accuse, en outre, des sensations vertigineuses mal définies, des éblouissements, des troubles de la mémoire et de l'attention, qui la gêneraient beaucoup dans sa profession de vendeuse.

L'installation de la céphalée a coïncidé avec une diminution de l'abondance des menstruations, qui, par ailleurs, restent très régulières.

Un traitement thyroïdien, des injections intraveineuses d'une solution d'iodure de sodium et d'hyposulfite de magnésium, combinées à de l'autohémothérapie, des séances de diathermie et d'ionisation salicylée, des massages, ont apporté une légère atténuation des douleurs, mais incomplète et passagère.

On pratique sous le cuir chevelu, au point maximum de la douleur, au niveau de la granulation signalée plus haut, des injections de 10 centimètres cubes, puis 20 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 200. Ces injections sont pratiquées à une semaine d'intervalle, au nombre de cinq. Elles réalisent naturellement, en raison de leur volume, un décollement étendu du cuir chevelu. Douloureuses au début, elles sont rapidement suivies d'un soulagement complet de la douleur.

En fin de série, la guérison est complète et se maintient après dix-huit mois. L'induration localisée du cuir chevelu persiste.

L'action mécanique des injections apparaît encore ici avec évidence. Le substratum anatomique de la douleur est clairement démontré par la présence du petit nodule induré révélé par la palpation.

OBS. V. — Mme D..., cinquante-deux ans, consulte pour une douleur diffuse ayant son centre au-dessus du pli de l'aine droit, mais irradiant à la fesse, à la cuisse, vers la paroi abdominale et l'hémithorax, jusqu'à l'aisselle.

Cette douleur se serait installée deux ans plus tôt, à la suite d'une injection d'acétylcholine pratiquée au niveau de la fesse, à l'occasion d'un trouble oculaire dont on ne peut préciser la nature. Loin de s'atténuer, elle s'aggraverait progressivement.

La malade n'est plus réglée depuis un an et présente des bouffées de chaleur, une hypertension artérielle à 20-12.

L'examen révèle un cæcum douloureux et distendu. La malade est constipée et use de laxatifs.

Un traitement approprié améliore facilement l'intestin, mais, cinq semaines plus tard, la malade revient consulter pour sa douleur qui n'a pas subi de rémission et prend un caractère obsédant. Continue, mais plus vive la nuit, empêchant le sommeil, elle s'accompagne d'une impression d'angoisse très pénible. C'est à la fois une sensation de crampe et de brûlure qui part de la région abdominale inférieure droite, mais tend à diffuser à toute la moitié correspondante du corps.

Un examen attentif permet de préciser l'existence de plusieurs zones douloureuses. On note tout d'abord, au niveau de la fesse, en un point répondant à l'émergence du sciatique au niveau de la grande échancrure, un point douloureux à la pression profonde. Il existe d'autre part une zone de cellulite occupant le flanc, la fosse iliaque et la région de la hanche. Dans toute cette zone, le tégument est très douloureux à la pression et paraît légèrement infiltré. On note enfin deux points douloureux à la pression profonde au niveau de l'appendice et de l'ovaire droit.

Une injection de novocaïne est pratiquée au voisinage du sciatique, au niveau de la grande échancrure. Cette injection est ressentie douloureusement par la malade en un point de la paroi abdominale qui répond au maximum habituel des phénomènes algiques. Ceux-ci subissent, par la suite, une atténuation passagère. A cinq reprises différentes, et à quelques jours d'intervalle, on injecte en différents points de la zone douloureuse, signalés par la malade, 20 centimètres cubes d'une solution de novocaïne à 1 p. 100. Les injections sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané et réparties sur une large surface. Après chaque séance, la malade accuse un soulagement nouveau. En fin de traitement, elle se dit complètement libérée de sa douleur. La guérison se maintient depuis dix-huit mois.

L'extrême diffusion de la douleur, ses caractères subjectifs, la correspondance paradoxale, révélée à l'occasion d'une injection, entre le tronc du sciatique et la douleur de la paroi abdominale, attestent, dans ce cas, l'origine sympathique des phénomènes algiques. L'élément cellulitique est évident. L'apparition de la douleur au moment de la ménopause donne une note particulière à son étiologie. L'action des injections locales de novocaïne après deux années d'évolution ne paraît pas pouvoir être mise en doute.

OBS. VI. — Mlle D..., vingt-quatre ans, souffre depuis deux ans d'une douleur de la région malaire droite.

Cette douleur est nettement d'origine traumatique: elle s'est installée à la suite d'une contusion violente ayant déterminé la formation d'un hématome de la région malaire. Mais, depuis lors, c'est-à-dire depuis deux ans, la douleur, loin de s'atténuer, s'est progressivement aggravée, au point de devenir intolérable. Elle est continue, mais subit des paroxysmes très violents, principalement à l'occasion de la mastication.

Toutes les tentatives thérapeutiques ayant échoué, la malade s'est finalement confiée à un chirurgien qui a pratiqué un arrachement du nerf sous-orbitaire. Cette intervention n'a apporté aucun soulagement, et a provoqué, au contraire, une recrudescence des douleurs.

La malade paraît souffrir énormément. Elle redoute le moindre attouchement, qui lui arrache des cris et des larmes. On note dans la région malaire, siège de la douleur, outre la cicatrice opératoire, un empâtement des téguments. La chaleur locale est augmentée. L'hyperesthésie cutanée est très vive ; le simple effleurement, une piqûre légère, le pincement éveillent de vives réactions de défense.

On pratique en plein foyer douloureux une injection de 3 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100.

L'aiguille est poussée jusqu'au trou sous-orbitaire. La piqûre et l'injection de liquide sont extrêmement douloureuses et arrachent des cris à la malade, mais, aussitôt après, apparaît un soulagement complet de la douleur, qui persiste pendant vingt-quatre heures.

A quelques jours d'intervalle, on répète les injections de novocaïne, à la dose de 3 centimètres cubes, puis de 5 centimètres cubes. Après chaque injection, le soulagement est plus prolongé. Après la sixième toute douleur disparaît définitivement. La guérison se maintient depuis huit mois.

L'état local s'est modifié : la tuméfaction a diminué, l'hyperthermie a disparu. Mais il persiste une certaine induration du tissu cellulaire sous-cutané. Il est à noter que, même lors des dernières injections, on avait l'impression que l'aiguille traversait un tissu dur, sclérosé, offrant une grande résistance à l'injection.

Il nous a paru intéressant de rapprocher cette observation des précédentes. L'origine traumatique de l'algie y est indiscutable ; mais son mécanisme nous paraît éclairer celui des algies « médicales ». Il ne nous semble pas douteux que la douleur avait pour origine, dans ce cas, non pas la contusion même du nerf, mais l'infiltration scléreuse du tissu cellulaire sous-cutané et l'irritation des éléments nerveux sensitifs et sympathiques inclus dans ce tissu. Il est probable, cependant, que l'action des infiltrations novocaïniques n'a pas été d'ordre purement mécanique, car la sclérose a persisté. La modification locale obtenue — régression de l'œdème et de l'hyperthermie — semble devoir être attribuée à un changement de l'excitabilité sympathique sous l'influence répétée des anesthésies locales.

***

Quelle que soit la valeur des interprétations énoncées dans ce travail, et le caractère un peu flou de certaines observations, dont l'analyse détaillée nous eût entraîné trop loin, nous pensons que les faits méritent quelque considération. Leur intérêt pratique est indiscutable.

Nous terminerons en répétant que la méthode des infiltrations novocaïniques locales ne nous paraît vraiment indiquée que dans une variété particulière d'algies sympathiques : celles où la douleur est engendrée ou entretenue par une épine irritative locale ayant son siège dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les septa conjonctifs des vaisseaux ou des nerfs superficiels, c'est-à-dire, pour employer un terme commode, par un processus de cellulite locale. Ce processus, on l'a vu plus haut, peut avoir une origine variable, traumatique, endocrinienne, rhumatismale, goutteuse, etc. Dans certains cas, on peut seulement le soupçonner, sans le déceler nettement à l'examen objectif. En cas de doute sur le point de départ de l'algie, la méthode, en raison de son innocuité, mérite au moins d'être tentée. En cas d'échec, on devra rechercher l'origine de l'algie dans un territoire plus profond, et l'on pourra tenter, si la chose est possible, des infiltrations novocaïniques ganglionnaires ou caténaires. Malheureusement, dans les territoires céphaliques, les plus fréquemment affectés, la zone altérée risque de rester souvent inaccessible ou indéterminée.

Il va sans dire, enfin, que le traitement local de l'épine irritative doit être souvent complété par le traitement des facteurs étiologiques décelables, et par celui de l'hyperexcitabilité sympathique générale qui, presque toujours, sert de base lointaine à l'éclosion de la douleur.

TRAITEMENT DES DILATATIONS DES BRONCHES CHEZ L'ENFANT

PAR

J. BOISSERIE-LACROIX
Médecin de l'hôpital des Enfants (de Bordeaux).

La dilatation des bronches est-elle devenue maladie banale de nos jours ? La connaissons-nous mieux, ou la diagnostiquons-nous plus aisément grâce à l'utilisation quasi systématique de la radiographie simple et après injection de lipiodol ? Quoi qu'il en soit, son diagnostic, c'est un fait, est dans la pratique journalière très fréquemment posé chez l'enfant.

En présence d'une affection dont les cas sont aussi fréquents, il importe de connaître aussi exactement que possible les ressources thérapeutiques que nous possédons pour lutter contre elle. Il importe surtout de savoir discerner, parmi les nombreuses médications qui nous sont proposées par des spécialistes divers, médecins, oto-rhino-laryngologistes, chirurgiens, physiothérapeutes, phtisiologistes,

chacun parlant justement avec sa tendance d'esprit spéciale... chacun aboutissant à des conclusions certes heureuses, mais souvent bien différentes les unes des autres.

Cet article n'a pas pour but de décrire une méthode nouvelle de traitement, mais, après avoir rappelé celles très nombreuses qui nous sont proposées, d'essayer de résumer des règles très générales nous permettant de faire un choix en présence d'un cas déterminé de dilatation bronchique chez un enfant. Il ne veut chercher qu'à être pratique et, sans avoir la prétention le moins du monde de constituer une recherche originale, s'adresse surtout au médecin praticien.

Avant toute chose, une remarque étiologique : personne ne saurait mettre en doute les recherches si intéressantes faites actuellement sur l'origine congénitale de la dilatation bronchique (Debré). Il est très possible, très probable même, que la malformation congénitale joue un rôle important dans la genèse de beaucoup de bronchectasies post-infectieuses : pourquoi tel sujet ferait-il une dilatation bronchique après telle coqueluche infectée, alors que tant d'autres enfants atteints d'une même maladie guérissent sans séquelles ?

Il n'en est pas moins vrai que le diagnostic de malformations, de kystes aériens congénitaux reste encore assez rarement posé avec certitude

Dans notre statistique personnelle, portant sur de très nombreux cas, nous n'avons jamais pu l'affirmer : la bronchectasie est apparue, par contre, chez 1/3 de nos malades, après une coqueluche infectée (32 p. 100) ; dans 1/6 des cas après grippe et broncho-pneumonie ; dans 1/5 des cas après complications d'une infection rhino-pharyngée chronique : une ascendance syphilitique, j'y reviendrai, pouvait être suspectée ou affirmée chez 16 de nos malades (1/6 des cas environ), et de tels sujets m'ont paru bénéficier d'un traitement spécifique.

Méthodes thérapeutiques utilisables.

Elles peuvent se grouper sous trois grands vocables :

1° Méthodes médicales applicables par le médecin général ;

2° Méthodes endoscopiques, plus réservées au spécialiste oto-rhino-laryngologiste ;

3° Méthodes chirurgicales, parmi lesquelles nous distinguerons deux variétés :

a. Celles destinées à obtenir une immobilisation curatrice du poumon ;

b. Celles qui visent à enlever, à détruire la lésion elle-même.

Traitement médical.

A. *Hygiène générale.* — J'insisterai peu sur cette partie bien connue du traitement des dilatations des bronches.

Elle est pourtant, à mon avis, d'une importance capitale.

Qui de nous n'a vu un de ces malheureux enfants pâles, amaigris, expectorant, quitter son logement de grande ville, et s'améliorer considérablement par un simple changement d'air ?

Au solarium de Gradignan, dans un climat essentiellement de campagne (forêt de pins), où je reçois des enfants qui nous sont adressés par les hôpitaux d'enfants de Paris et des œuvres de province, j'assiste chaque jour à leur amélioration progressive. Nos confrères d'Arcachon m'ont bien souvent confirmé l'heureuse action analogue de leur climat sylvestre et un peu marin. Il en est de même de la cure de demi-altitude.

On doit y joindre une alimentation reconstituante, non toxique pour le foie, toujours touché chez de tels sujets ; la pratique d'une hydrothérapie tiède modérée ; des frictions toniques (baume de Fioravanti-alcool camphré-alcoolat de lavande āā).

Écartons par contre résolument, durant toute la période aiguë et subaiguë de la maladie toute pratique de sports, de natation, d'exercices physiques, de gymnastique (Loubatié, d'Arcachon, ne reconnaît chez l'enfant que deux grandes contre-indications à la cure d'exercice : tuberculose et dilatation des bronches).

B. *Modificateurs de la sécrétion.* — Je placerai au premier rang de ceux-ci, bien qu'il n'agisse qu'en facilitant l'excrétion et non en modifiant la sécrétion bronchique, le *drainage postural* : préconisé par Lasègue, par Quincke, puis repris par les Américains, il est considéré par toute l'école française comme de première

importance. Lereboullet, ici même (*Paris médical*, 17 février 1934), a insisté à juste titre sur la valeur d'une telle thérapeutique et lui attribue en grande partie la guérison de deux de ses malades. A peu de frais, et d'une façon bien moins pénible pour les malades, le drainage de posture obtient des résultats sensiblement analogues à ceux que donne la bronchoaspiration. Je ne rappellerai pas sa technique, au reste bien simple ; insistons sur ce fait que la position à donner varie essentiellement suivant chaque malade : tel sujet expectore mieux en position génu-pectorale, tel autre le thorax placé en position de demi-chute en dehors du lit...

Les *expectorants* (antimoine, polygala, ipéca, sirop Desessartz...) seront rarement indiqués dans les bronchectasies infantiles ; on devra les réserver aux cas où le sujet a des sécrétions peu abondantes, épaisses, et dont le rejet provoque des quintes pénibles.

Beaucoup plus souvent, l'on s'adressera à des *médications cherchant à tarir* la sécrétion bronchique. Parmi ceux-ci, la *créosote* conserve toute sa valeur thérapeutique : je suis resté fidèle aux petits lavements donnés matin et soir durant quelques jours (lait tiède : 3 à 4 cuillerées à soupe ; créosote de hêtre : 3 à 5 gouttes) ; sous cette forme, la créosote m'a toujours paru efficace et très bien tolérée. Le thiocol, les autres dérivés de la créosote et les autres voies d'administration du remède semblent plus irritants ou moins actifs.

Le *soufre*, principalement sous la forme d'hyposulfite de soude ou de magnésie, agit dans le même sens et représente certainement l'une des meilleures médications « médicales » des bronchectasies. Il est à la base de la plupart des traitements thermaux de cette affection. De nombreuses spécialités permettent de l'utiliser pur ou associé à d'autres médications.

L'on doit ranger parmi ces modificateurs des sécrétions le *régime sec* (*cure de soif*) dont l'indication semble être surtout une abondance extrême de l'expectoration : préconisé par Singer, il a donné à Guillemot et Michaut (*Soc. de pédiatrie*, 17 mai 1927), en réduisant à un demi-litre l'absorption de liquide en vingt-quatre heures, une chute de l'expectoration d'un demi-litre à 15 centimètres cubes et une grande amélioration. Il est pénible pour le malade.

C. *Médications anti-infectieuses.* — Les *balsamiques* désodorisants sont trop classiques en une telle affection pour que j'insiste longtemps sur leur emploi. A parler franchement, au reste, autant eucalyptol, térébenthine, benjoin, goménol... me semblent actifs en période aiguë, autant ils m'ont paru inefficaces dans le traitement des bronchites chroniques, quel que soit le mode d'administration utilisé (injections, voie rectale...). Volontiers, cependant, chez de tels malades, j'utilise les frictions thoraciques à base de terpinol et d'eucalyptol, qui réunissent l'action des balsamiques et des révulsifs.

Une place à part doit être, parmi les balsamiques, réservée au *benzoate de soude* ; si son action lorsqu'il est administré *per os* est très controversée, il semble agir beaucoup mieux par voie intraveineuse (méthode de Goldkorn, de Varsovie, voy. *Presse médicale*, 23 janvier 1937). On doit utiliser un produit très pur, en solution à 20 p. 100, et injecter tous les deux jours 5 à 10 centimètres cubes de ladite solution. Mais, si elle est active, cette médication ne m'a pas toujours paru inoffensive, et j'ai vu plusieurs petits malades faire des crises fébriles importantes après chaque injection.

Il en est de même souvent des *injections intraveineuses d'alcool* (méthode de Landau, thérapeutique de Thurz ; injections quotidiennes de 10 à 20 centimètres cubes d'une solution d'alcool à 33 p. 100 diluée dans du sérum physiologique). Souvent difficiles à appliquer chez l'enfant jeune, elles sont parfois mal tolérées par des sujets dont le foie est insuffisant, et provoquent des poussées fébriles et de l'ictère.

Vaccinothérapie. — Comme en toutes indications des vaccins, cette méthode a ses partisans enthousiastes et ses détracteurs. Girbal, qui s'en est fait le défenseur (*Bulletin médical*, 6 mai 1925 ; *Presse médicale*, 20 janvier 1934), utilise un vaccin mixte, polyvalent, par séries de six injections prudentes tous les quatre jours, et cela surtout en période chronique. Il ne semble pas que la majorité des auteurs attendent beaucoup de la vaccinothérapie dans le traitement des bronchectasies infantiles.

Médication antisyphilitique. — V. Hutinel, Jean Hutinel, l'École lyonnaise à la suite de Tripier, l'École bordelaise après Rocaz attri-

buent une grande importance à la syphilis dans la genèse des dilatations bronchiques. « Il faut, écrit Rocaz, toujours penser à cette origine : si l'on soupçonne la syphilis, il vaut mieux recourir au mercure et à l'arsénobenzol qu'au bismuth. » Alors que j'étais l'assistant du Dr Rocaz, j'ai pu suivre dans son service de belles cures de bronchectasies guéries par cette thérapeutique. Vladimir Mikulovoski (*Rev. franç. péd.*, mai 1931), Armand-Delille (*Rev. franç. péd.*, février 1925 ; *Pédiatrie*, décembre 1933) ont publié des observations probantes à ce point de vue.

Rappelons, à ce propos, l'heureuse action des arsénobenzols contre les infections à spirochètes — non syphilitiques — si fréquentes dans les suppurations chroniques des bronches.

Désinfection rhino-pharyngée. — L'infection du cavum est constante chez les petits dilatés des bronches : après Flurin, Noël Moreau et moi-même avons déjà insisté sur ce point important de la thérapeutique des bronchectasies (*Journal médical franç.*, 4, 1932). Un nettoyage du cavum s'impose souvent en période de calme bronchique. A son défaut, des instillations intermittentes, mais longtemps continuées, d'un auto-vaccin m'ont paru aider à l'amélioration de ces sujets.

D. *Opothérapie pulmonaire.* — Dans presque tous les cas de bronchectasie, elle rendra de grands services en luttant contre l'insuffisance pulmonaire restant. Prescrite à doses fortes, l'opothérapie pulmonaire congestionne les poumons et risque de provoquer une hémoptysie. On doit se contenter de doses faibles (0gr,50 d'extrait pulmonaire par jour). La Pulmothiorine, qui l'associe aux hyposulfites, en renferme 0gr,25 par cuillerée à café.

E. *Médications symptomatiques.* — Les *antispasmodiques* (alcoolature de drosera), les *calmants* [aconit, bromoforme, codéine, hélénine (Jacquelin)] sont très souvent indiqués. Contre la toux quinteuse, qui fatigue tant certains malades, les grands enveloppements thoraciques très chauds sont souvent bien commodes.

Le *cœur* des dilatés bronchiques doit toujours être surveillé et soutenu : l'on doit se méfier surtout dans les vieilles dilatations bronchiques avec sclérose pulmonaire et lors des interventions endoscopiques (bronchoscopie, lipiodol, broncho-aspiration). Il en est de même du *foie*, toujours touché chez de tels suppurants, et qui bénéficiera d'un régime non toxique et de médications cholagogues.

Toute la gamme des *fortifiants* trouve enfin son indication dans les périodes de repos thérapeutique (arséniate de soude, phosphates de chaux, polyvitaminothérapie).

F. *Cures hydrominérales.* — La gamme si riche de nos stations thermales offre, dans la cure des bronchectasies de l'enfance, un secours thérapeutique des plus précieux : il est classique, à très juste titre, d'y envoyer, durant les phases subaiguës, non fébriles, de l'affection, ces malades : Eaux-Bonnes, Cauterets, La Bourboule, Enghien, Challes, Saint-Honoré, Allevard, Luchon sont parmi les cures thermales les plus employées.

Les Drs Anglada, de La Bourboule, et Cendrès, des Eaux-Bonnes, ont bien voulu, pour ce travail, me condenser en quelques lignes le résultat de leur grande expérience clinique ; voici, malheureusement trop résumées, leurs conclusions : elles sont particulièrement intéressantes, car elles fixent, pour chacun de ces deux types de cures (arsenicale, sulfurée) si différentes, les indications, la technique et les résultats qu'on est en droit d'en espérer.

LA BOURBOULE (Anglada). — Son principe est d'associer l'action générale du traitement et l'action locale modificatrice.

Indications. — Les bronchectasies évoluant sur un terrain lymphatique, chez les hérédo-syphilitiques, les paludéens, se compliquant d'anémie ; parmi celles-ci, plus spécialement, les formes à étiologie nette (compliquant la rougeole, la coqueluche).

Contre-indications. — Un processus tuberculeux, une poussée aiguë récente.

Technique. — 1° Cure de boisson et de bains (action générale) ;

2° Humages et pulvérisations (action sur le rhino-pharynx) ;

3° Inhalations (action sur les bronches).

Résultats. — A. Pendant la cure : après une période de quelques jours où les sécrétions augmentent en se fluidifiant (ce qui produit souvent une exagération de la toux), elles diminuent et s'assèchent progressivement en trois mois.

B. Résultats tardifs : d'une façon générale, on peut fixer dès la première saison un gain d'amélioration de 60 à 70 p. 100 pour le malade. Souvent, un fléchissement dix mois après la

première cure. C'est la première cure qui donne le résultat le plus global. Pour ce qui reste à obtenir, deux à quatre cures complémentaires sont nécessaires. S'il est impossible de fixer le pourcentage exact des succès et insuccès, on peut affirmer qu'il est exceptionnel de ne pas obtenir une modification dès la première saison, mais il faut s'obstiner et ne pas se limiter à elle seule.

EAUX-BONNES (Cendrès). — Agit par la double sulfuration si spéciale de son eau jointe à l'action du chlorure de sodium et de la cure d'altitude moyenne dans une région à l'abri de vents et particulièrement riche en essences balsamiques (sapins, hêtres).

Indications. — Toutes les bronchectasies sont justiciables des Eaux-Bonnes, plus spécialement, peut-être, celles s'accompagnant de suppuration broncho-pulmonaire abondante ou d'infection rhino-pharyngée. Doivent en être écartés naturellement : les tuberculeux, les épisodes aigus de l'affection.

Technique. — Associe d'ordinaire trois modes thérapeutiques :

1° Traitement du rhino-pharynx (gargarismes, bains de gorge, pulvérisations, humages, bains nasaux...) ;

2° Traitement des bronches (humages quotidiens ou biquotidiens, secs ou humides, chauds ou tièdes ; plus tard dans la cure, nébulisations) ;

3° Cure de boisson (source Froide, source Vieille).

Résultats. — D'autant meilleurs naturellement que la maladie est plus récente et l'enfant plus jeune.

1° Dès les premiers jours, reprise de l'appétit, diminution de la toux, réduction de l'expectoration ; amélioration rapide de l'état général et souvent, en cours de séjour, augmentation de poids ;

2° Quasi-certitude de passer l'hiver suivant la cure thermale sans incidents sérieux, avec reprise d'une certaine activité et même des études ;

3° Dans la plupart des cas, après cures thermales successives (dont le nombre varie avec les formes de la maladie), guérison clinique que le recul de plusieurs années permet d'affirmer.

Traitement endoscopique.

Il nécessite d'ordinaire l'intervention du spécialiste oto-rhino-laryngologiste.

A. *Injections intratrachéales.* — Elles sont bien connues et utilisées déjà depuis de longues années. D'une technique facile, à la portée d'ordinaire du praticien, elles nécessitent cependant un outillage spécial et la pratique du laryngoscope.

Les huiles eucalyptolées, goménolées sont le plus souvent utilisées en injections intratrachéales.

B. *Injections de lipiodol.* — Préconisé comme procédé diagnostique il y a seize ans par Sicard et Forestier (Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée, *Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mai 1922), le lipiodol intrabronchique est devenu médication fondamentale des dilatations bronchiques, aussi bien du reste au point de vue diagnostique que thérapeutique, à un point tel que l'on pourrait écrire que se passer du lipiodol chez un bronchectasique constitue presque une faute thérapeutique.

Quatre voies d'introduction du lipiodol peuvent être utilisées.

1° Voie transpariétale : à rejeter absolument lorsqu'il s'agit d'une ponction traversant une zone pulmonaire saine ; utilisable en des cas exceptionnels, en utilisant, par exemple, une fistule cutanéo-bronchique ;

2° Voie transglottique, au moyen de la seringue à injection intratrachéale ;

3° Voie transnasale (voy. pour sa technique Rossel, *Presse médicale*, 25 mars 1933 ; *Monde médical*, 1934, p. 177 ; Sergent, Poumeau-Delille et Racine, *Monde médical*, 15 novembre 1936) ; elle a pour elle sa grande simplicité d'application et son moindre désagrément pour le patient, contre elle la difficulté réelle qu'il y a (lorsqu'on l'emploie surtout comme méthode diagnostique) à diriger le lipiodol vers une zone déterminée du poumon ;

4° Voie transglottique, sous le contrôle de la bronchoscopie (après broncho-aspiration), beaucoup plus précise, mais a tous les inconvénients de la bronchoscopie, en particulier le fait qu'elle est une méthode pénible pour le malade.

C. *Bronchoscopie* (Chevalier-Jackson, Sou-

las). — Elle permet, entre des mains expertes, d'associer :

1° Une méthode diagnostique importante (constatation visuelle de l'état bronchique) ;

2° La possibilité d'aspirer les mucosités et sécrétions pathologiques (broncho-aspiration) ;

3° L'introduction directe de médications au point lésé (lipiodol, eau iodée, Dakin). Ses résultats, admirables parfois (« véritable miracle ! »), semblent en rapport souvent avec l'habileté de l'opérateur et la grande habitude qu'il a de l'intervention. Soulas donne une statistique de 52 cas pour 100 améliorés et 28 p. 100 guéris. Remarquons qu'il s'agit toujours, même entre les mains les plus habiles, d'un procédé très pénible pour les malades et qui aggrave souvent la petite insuffisance cardiaque si fréquente chez eux.

Méthodes chirurgicales cherchant à immobiliser le poumon.

A. *Pneumothorax.* — Rist s'est fait, il y a quelques années, le défenseur de cette méthode, rapportant une statistique de 90 cas de dilatations bronchiques (non infantiles toutes) pour lesquelles il avait pratiqué 59 fois un pneumothorax avec les résultats suivants : 22 symphyses pleurales rendaient le pneumothorax impossible ou incomplet : 37 pneumothorax en plèvre libre, sur lesquels 20 guérisons dont 13 définitives.

Il semble qu'il faille adopter, vis-à-vis du pneumothorax dans le traitement des bronchectasies infantiles, les conclusions suivantes formulées en divers travaux par Lereboullet, Sergent, Armand-Delille. Il s'agit d'une méthode souvent irréalisable par suite des adhérences pleurales. Il est absolument à rejeter s'il y a sclérose pulmonaire, spléno-pneumonie. Il n'est efficace que dans les formes jeunes. Il expose à des infections pleurales.

Sous ces réserves, le pneumothorax réalise une méthode thérapeutique active dans la dilatation infantile.

B. *Phrénicectomie, alcoolisation des phréniques.* — D'application beaucoup plus aisée que le pneumothorax, beaucoup plus bénigne que lui, la phrénicectomie (Chauffard et Ravina, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, VI, 1925) immobilise l'hémidiaphragme correspondant et peut amener des guérisons impressionnantes (Lereboullet, Maurer Gouyen et Veran, *Soc. péd.*, décembre 1930 : bronchectasie base gauche, pseudo-vomiques, phrénicectomie, ascension du diaphragme, disparition de l'hippocratisme en six mois, guérison en dix mois).

Elle est indiquée lorsque le pneumothorax n'est pas possible par suite d'adhérences pleurales, et surtout dans les formes unilatérales d'une base à mobilité diaphragmatique conservée. Il faut bien savoir qu'elle peut exposer à des complications congestives, et surtout à des phénomènes douloureux consécutifs.

Chiray et Malinski (*Soc. méd. hôp.*, 10 mai 1935) ont publié un cas heureux d'alcoolisation des nerfs phréniques.

Toute bronchectasie des bases peut être justiciable d'un tel mode thérapeutique. Caussade (*Monde méd.*, mars 1936) nous met en garde néanmoins contre certaines complications immédiates ou éloignées pouvant en résulter.

C. *Autres méthodes d'immobilisation.* — La thoracoplastie extra-pleurale, le décollement extra-pleural avec plombage sont actuellement abandonnés de presque tous dans la dilatation des bronches, par suite de la localisation même habituelle aux bases de l'affection, de la gravité de ces interventions et des séquelles qui leur font suite. Ils ne peuvent être envisagés que dans des cas exceptionnels.

Il ne doit pas en être de même du pneumothorax extra-pleural, qui semble être une forme d'avenir.

Chirurgie pulmonaire.

Trop peu entrées encore dans la pratique de notre pays, les interventions chirurgicales directes sur la zone malade du poumon, dont Monod s'est fait le défenseur en France, semblent devoir constituer en des mains expertes une importante thérapeutique d'avenir des dilatations bronchiques rebelles au traitement médical.

Nous ne saurions insister sur des détails aisés à trouver en de nombreux travaux (voy., par exemple, *Journal médical français*, numéro novembre 1933).

Rappelons que ces interventions peuvent être classées en :

Pneumotomie, c'est-à-dire incision pure et simple d'une cavité pulmonaire suppurante. Au reste actuellement à peu près complètement abandonnée dans le traitement de la dilatation des bronches, à moins qu'on ne la considère comme le premier temps d'une intervention plus importante.

Pneumectomie ou résection, destruction du foyer malade, dans laquelle (Baumgartner) « on n'agit pas autrement pour le poumon que pour tout viscère considéré comme définitivement perdu du fait de l'ancienneté de la suppuration », intervention qu'Evantz Graham pratique au moyen du cautère, Archibald par électrocoagulation.

Lobectomie (Baumgartner), « intervention typique, réglée anatomiquement, qui comprend l'ablation d'un lobe entier ». Il semble que cette dernière intervention soit spécialement indiquée dans le traitement de certaines dilatations bronchiques rebelles à tout autre traitement et limitées à un seul lobe (statistique de Tudor Edwards, de Londres : 113 lobectomies ; 14 p. 100 décès ; 30 p. 100 guérisons complètes).

Indications respectives des diverses thérapeutiques suivant la forme clinique des bronchectasies de l'enfance.

Telles sont les médications les plus courantes utilisables dans le traitement des dilatations bronchiques de l'enfant. Suivant l'allure clinique de l'affection, si variable d'une forme à l'autre, des indications spéciales se poseront, quant au choix, parmi ces médications.

Il est possible, en effet, de décrire chez l'enfant trois grandes formes cliniques de dilatations des bronches, assez dissemblables au point de vue clinique, et qui doivent être traitées différemment.

Bronchectasie récente. — Dans cette forme, les lésions sont uniquement bronchiques : les bronches sont dilatées, mais la participation du parenchyme pulmonaire autour de ces lésions reste minime, se borne à des poussées aiguës et disparaît avec elles.

On la rencontre après la rougeole, la grippe, la broncho-pneumonie, et surtout après la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

Dans les semaines qui suivent la terminaison de la maladie, l'enfant se remet mal, a de la fièvre, présente des râles plus ou moins localisés et crache. Puis, après un temps variable où tout semble se remettre, à l'occasion d'un refroidissement, d'un coryza, reparaît une nouvelle poussée bronchitique qui s'accompagne durant quelques jours de fièvre et souvent, à l'auscultation, de petits signes congestifs (submatité, souffle). Le diagnostic posé alors est fréquemment celui de broncho-pneumonie à rechute. Chez de tels sujets, il est de règle de voir apparaître, après quelque temps d'évolution de la maladie, des troubles généraux sous forme d'hippocratisme léger.

L'examen radiographique simple montre une accentuation légère des tractus bronchiques ; le lipiodol, de petites ectasies fusiformes siégeant d'ordinaire aux bases.

Cette forme clinique est avant tout justiciable du traitement médical qui, d'ordinaire, suffit à lui seul à la guérir.

Entre les périodes aiguës, nous formulerons, par exemple, en sus des soins d'hygiène généraux sus-indiqués, de la thérapeutique rhino-(pharyngée, et des médications symptomatiques calmants, expectorants), du drainage postural : huit jours de lavements de créosote alternés avec huit jours d'hyposulfite de soude et d'opothérapie pulmonaire, et huit jours de glycérophosphate de chaux. Tous les deux mois, injection de lipiodol par voie nasale ou transglottique, tant que durera l'expectoration. Enfin, durant la saison voulue, traitement hydrominéral sulfureux ou arsenical.

En période de poussée aiguë : suspendre les médications ci-dessus et traitement banal d'une congestion pulmonaire.

Une place à part dans le cadre de ces bronchectasies récentes doit être réservée à la **forme aiguë compliquant un corps étranger des bronches.**

En sus des soins médicaux que je viens de signaler, cette forme nécessite en effet, absolument, de l'avis de tous, la bronchoscopie avec broncho-aspiration suivie d'injection lipiodolée, seule thérapeutique susceptible bien souvent de faire évacuer le corps étranger et disparaître les lésions qui lui font suite.

Bronchectasie chronique, sans signes de sclérose pulmonaire. — Aboutissant de la forme précédente, elle est caractérisée par les mêmes symptômes, mais plus accusés — en particulier, expectoration matinale abondante et tenace —

datant de longtemps, ayant d'ordinaire déjà résisté à un traitement médical analogue à celui que je viens d'esquisser.

Chez de tels malades (et le fait est capital au point de vue thérapeutique), malgré un état général souvent défectueux (fièvre, signes d'infection), les examens clinique et radiologique ne permettent de déceler aucun signe de sclérose pleuro-pulmonaire ; en scopie, la cinétique est bonne, il n'y a pas immobilisation du diaphragme, les organes thoraciques ne sont pas déviés ; après lipiodol, les ectasies n'apparaissent pas volumineuses.

A cette forme clinique, le traitement médical formulé plus haut s'avère insuffisant. Non qu'il soit inutile, mais parce que, presque toujours, le drainage des cavités suppurantes se fait mal chez de tels malades. Il faudra y remédier : en allant du simple au complexe on utilisera alors le drainage de posture ; si ses résultats sont insuffisants, la broncho-aspiration ; enfin, en dernier lieu, à cause des complications toujours possibles, le pneumothorax. Là, encore, le traitement thermal s'avérera un précieux adjuvant.

Bronchectasies chroniques avec sclérose pulmonaire. — L'infection a dépassé les bronches. Il y a eu ulcération, abcès, puis sclérose péribronchique gagnant peu à peu le parenchyme pulmonaire, la plèvre, le médiastin, déterminant des déviations importantes des organes thoraciques.

C'est dans cette forme — rappelant les bronchectasies chroniques de l'adulte — que nous trouverons le plus de signes généraux (fièvre, cachexie, signes d'insuffisance cardiaque, signes d'infection prolongée, hippocratisme, dégénérescence amyloïde), l'expectoration la plus marquée et souvent fétide. L'examen du thorax montre une déformation souvent assez accusée ; l'auscultation, à côté de signes cavitaires, des symptômes de réaction du parenchyme.

A la radio, en une de ses moitiés ou en sa totalité, le diaphragme apparaît immobile, tiraillé, ayant perdu sa courbure régulière ; le cœur, la trachée sont déviés ; des zones sombres, d'une opacité non homogène, occupent un ou plusieurs lobes pulmonaires. Après lipiodol, on constate, au niveau des zones sclérosées, de grosses dilatations ampullaires, cylindriques ou moniliformes.

En de pareilles formes, le traitement médical reprend peut-être plus d'importance que précédemment : non pas qu'il s'y montre très actif, mais à cause des insuccès fréquents et du caractère souvent dangereux des autres thérapeutiques : injections répétées de lipiodol, drainage postural, régime sec, benzoate de soude, opothérapie pulmonaire, traitement spécifique, cures hydrominérales... devront être utilisés, tout en soutenant activement le cœur et le foie de ces malades.

Mais il faut bien dire que presque toujours il sera indispensable de leur associer d'autres médications.

La broncho-aspiration réussit d'ordinaire moins bien chez de tels sujets que lorsqu'il n'y a pas de sclérose : elle pourra être utilisée concurremment à des lavages des bronches suivant la technique de Léon Kindberg, sous la réserve expresse qu'elle ne fatigue pas le cœur de ces sujets.

Le pneumothorax est absolument à rejeter chez ces malades à qui il ne peut amener que des désagréments. Il est trop tôt encore pour dire si le pneumothorax extra-pleural, qui semble logique chez eux, constituera une méthode d'avenir (voy. *Soc. méd. des hôp.*, 1er avril 1938). Si les symptômes siègent au niveau d'une base, la phrénicectomie enfin peut être des plus utile ; mais on ne devra y recourir que lorsque la mobilité du diaphragme est conservée.

C'est chez de tels sujets, voués pour la plupart à l'apparition de complications générales graves si l'on ne remédie pas à leur insupportable suppuration, que la question d'exérèse chirurgicale (pneumectomies, lobectomies) devra se poser, à la condition naturellement qu'il n'y ait pas trop grande diffusion des lésions et que l'état général reste suffisamment bon pour supporter une intervention grave, même entre des mains chirurgicales expertes.

VACCINATION PAR VOIE BUCCALE DANS LES PYÉLONÉPHRITES A COLIBACILLES

PAR

Mme AÏTOFF et M. DAUNAY

La colibacillose, véritable protée médical, présente des localisations et une symptomatologie extrêmement variées.

Que nous nous trouvions en face d'une cystite, aggravée de pyélonéphrite, ou d'une métrite avec répercussions péritonéales, ou bien encore d'une otite venant compliquer une infection rhinopharyngée, si nous avons constaté à l'examen bactériologique la présence de colibacilles, nous devons admettre, avec H. Vincent, Heitz-Boyer, Goiffon et beaucoup d'autres, que leur cause première se trouve dans l'intestin, ce grand réservoir de colibacilles. En d'autres termes, que ce sont là *des infections secondaires, d'origine endogène.*

En effet, nous savons qu'à partir des premières heures qui suivent la naissance l'intestin se trouve envahi par une flore abondante et variée, dans laquelle le colibacille joue un rôle prépondérant.

Pendant toute notre existence, le colibacille est un hôte normal et constant de l'intestin. On le rencontre aussi dans toutes les infections aiguës ou chroniques du tube digestif, en symbiose avec les agents pathogènes de ces infections : bacille d'Éberth, bacille de Schottmüller, bacille de Morgan et toute la gamme des bacilles pseudo- et paradysentériques.

On peut donc admettre, dans ces conditions, que le rôle du colibacille dans l'intestin ne peut être celui d'un microbe pathogène, mais, au contraire, qu'il remplit une fonction physiologique vraisemblablement par son pouvoir fermentescible énergique, en activant le péristaltisme intestinal et en faisant progresser le bol fécal.

Ce rôle reste physiologique tant que le colibacille est cantonné dans l'intestin. La paroi intestinale indemne forme une sorte de barrière biologique infranchissable pour les microbes et leurs toxines. Mais, si à la faveur d'un écart de régime ou d'une infection intercurrente cette barrière se trouve lésée, le colibacille pourra la traverser et aller se fixer au loin, sur les organes avec lesquels il a le plus d'affinité: en particulier le système uro-génital.

On conçoit que la dissémination du colibacille sera facilitée par les lésions même les plus infimes de la muqueuse intestinale, provoquées par tout obstacle à la progression normale du bol fécal. En première ligne, par la *constipation rebelle*, provoquée elle-même souvent par une malformation de l'intestin : coudure anormale du côlon, bride cicatricielle ou mégacôlon.

Une autre cause très fréquente, qui favorise la migration du colibacille, c'est la compression qu'exerce le fœtus sur l'intestin aux derniers mois de la grossesse.

Dans la pathologie infantile et surtout dans celle du nourrisson, qui est pour ainsi dire dominée par les maladies du tube digestif, la migration du colibacille, la colibacillose est assez fréquente, et ses localisations peuvent être variées. Il n'est pas rare de constater des broncho-pneumonies, des pleurésies ou des méningites à colibacilles. Il est clair que si, dans le traitement, on se contentait de s'attaquer à l'infection secondaire sans en connaître la cause, on courrait à un échec certain. Or, la source primitive, c'est la lésion intestinale, et c'est à cause d'elle que de nouvelles quantités de colibacilles continuent à se déverser dans l'organisme.

Pour venir à bout de la colibacillose et de ses localisations à distance, c'est à cette source même qu'il s'agit de s'attaquer.

On a préconisé un grand nombre de traitements de la colibacillose. Les antiseptiques chimiques, associés à un régime alimentaire approprié, viennent en tête de ligne. Sans nier l'efficacité de ce procédé, nous avons pour notre part employé la *vaccination locale*, d'après la méthode de Besredka, qui a pour but de renforcer la barrière biologique naturelle et s'adresse non pas seulement *au contenu* du tube digestif, comme le font les antiseptiques, mais surtout *au contenant*, c'est-à-dire à la paroi intestinale elle-même.

Sans entrer ici dans le détail de la théorie de la vaccination locale, nous voudrions attirer l'attention des praticiens sur un point de la méthode que nous considérons comme particulièrement important : à savoir le rôle que joue l'*absorption de bile* comme adjuvant très utile de la vaccination.

On sait que l'intestin est recouvert d'une couche de mucus qui gêne la pénétration du vaccin. La bile, absorbée à jeun, joue le rôle de cholagogue ; elle dissout et balaie le mucus, en décapant en quelque sorte la muqueuse. L'intestin devient ainsi perméable au vaccin.

L'un de nous, dans une série d'expériences de laboratoire sur le lapin (1), a montré l'importance capitale de l'absorption de bile pour l'efficacité de la vaccination anticolibacillaire.

Un lot de lapins absorbait à jeun une culture de colibacilles tués par la chaleur.

Dans un second lot de lapins, cette absorption de vaccin était précédée par l'ingestion de 4 centimètres cubes de bile, mélangée à de la poudre de réglisse.

Après trois vaccinations, on injectait, dans la veine marginale de l'oreille des deux lots de lapins, une dose mortelle de colibacilles.

Les lapins *vaccinés avec la bile* supportaient parfaitement bien cette inoculation et, après un accès passager de fièvre, reprenaient bientôt leur poids normal, tandis que les lapins *vaccinés sans bile* mouraient à peu près dans les mêmes délais que les lapins témoins.

Nous donnons ci-dessous un résumé de 32 cas de pyélonéphrites à colibacilles, traités par la vaccination par voie buccale, dont 15 au cours de la gestation, 9 pendant les suites de couches, 8 sans qu'il s'agisse de gestation ou de suites de couches. Un certain nombre d'entre eux avaient été soumis antérieurement à d'autres traitements sans succès.

Nous avons employé soit un vaccin anticolibacillaire ne renfermant que des colibacilles, bouillon-vaccin provenant de nombreuses souches, que nous donnions après avoir fait absorber une pilule de bile à jeun, soit un vaccin polymicrobien, riche en bacilles *Coli, entérocoques, Gaertner, Proteus, Fæcalis lactis*, qu'il est avantageux d'employer quand on retrouve dans les urines, à côté du colibacille, d'autres variétés microbiennes.

Nous avons classé nos observations de la manière suivante :

1° *Intolérance :* se traduisant par des vomissements après l'absorption de vaccins (nous constaterons qu'elle est exceptionnelle : 1 seul cas sur 32).

(1) AITOFF, *C. R. de Biol.*, t. CXVI, p. 1298. — AITOFF et BIRON, *C. R. de Biol.*, t. CXVI, p. 1295. — AITOFF, *Congrès de la colibacillose*, Châtelguyon, p. 227-231.

2° *Sans résultat :* persistance du pus et des colibacilles dans les urines, peu de modifications de l'état général, constatées parfois alors que le traitement avait été prolongé avec régime sévère suivi par les malades hospitalisés, ou encore fausse couche au cours du traitement.

3° *Amélioration :* disparition prolongée des colibacilles dans les urines, ou diminution et même disparition du pus avec persistance des colibacilles, diminution des douleurs à la miction, ou encore amélioration de l'état général avec persistance des colibacilles.

4° *Bons résultats :* soit disparition des colibacilles après un traitement de courte durée, ou après un traitement prolongé, surtout nécessaire pendant la gestation, soit une persistance des colibacilles, mais avec action très nettement favorable sur l'état général, la désinfection des urines, accouchement sans élévation de température, allaitement maternel complet, courbe de poids normale du bébé et même augmentation importante du poids de la mère.

Voici, avec cette notation, le résumé de nos observations :

	INTOLÉRANCES	SANS RÉSULTAT	AMÉLIORATIONS	BONS RÉSULTATS
Gestation : 15 observations	1	6	4	4
Suites de couches : 9 observations ...	0	1	1	7
En dehors de la gestation et des suites de couches : 8 observations...	0	0	3	5
	1	7	8	16

Ce résumé nous permet de présenter les remarques suivantes :

A. *Pendant la gestation.* — Si nous retenons d'abord ce qui concerne seulement la présence du pus et des colibacilles dans les urines, nos observations montrent la résistance particulière des pyélonéphrites gravidiques à colibacilles au traitement par les vaccins buvables. Nous ne notons, en effet, que 4 bons résultats, 4 améliorations, sur 15 observations. Elles viennent à l'appui des constatations faites avec d'autres traitements.

Cette persistance des pyélonéphrites au cours de la gestation s'explique par la compression permanente exercée par l'utérus, compression qui aggrave la constipation et gêne le drainage et la désinfection des voies urinaires.

Nous devons retenir, cependant, que, si on donne assez longtemps le vaccin par voie buccale pendant la gestation, on peut noter la disparition du pus et des colibacilles dans les urines.

Si nous examinons, d'autre part, les modifications de l'état général des malades soumises au traitement par les vaccins buvables, nous constatons que la persistance des colibacilles dans les urines n'est pas toujours en rapport avec un état grave. L'observation montre, au contraire, qu'on peut voir se produire, au cours de la période de vaccination, une désintoxication réelle de l'organisme, alors qu'on retrouve d'innombrables colibacilles dans les urines, et il faut admettre que leur virulence doit diminuer sous l'influence du traitement.

Cette thérapeutique suivie avant l'accouchement permet aux malades d'accoucher dans de meilleures conditions, la courbe de température, l'état de l'enfant le prouvent nettement.

B. *Dans les suites de couches*, nous savons que les pyélonéphrites ont parfois tendance à s'améliorer spontanément, mais nous devons signaler la proportion intéressante de bons résultats (7 sur 9 cas observés) que nous avons obtenus avec les vaccins buvables. Leur action est évidemment facilitée par la décompression produite au moment de l'accouchement, mais l'amélioration souvent rapide de l'état général des malades soumises à ce traitement, leur augmentation de poids malgré l'allaitement naturel complet, la courbe normale du bébé doivent nous faire retenir cette méthode thérapeutique biologique.

C. Nous avons constaté aussi ses effets intéressants dans les pyélonéphrites à colibacilles en dehors de la gestation et des suites de couches ; sur 8 cas que nous avons suivis, nous avons obtenu 3 fois des améliorations et 5 fois de bons résultats.

Nous insistons sur le fait qu'un vaccin polymicrobien très riche en colibacilles, en staphylocoques, en entérocoques, etc., doit être employé de préférence au vaccin anticolibacillaire seul, quand le colibacille est retrouvé dans les urines associé a d'autres variétés microbiennes ; ce vaccin les fait disparaître.

Cette méthode de vaccination locale de Besredka dans les colibacilloses mérite, il nous semble, d'intéresser le praticien, d'abord *parce que son emploi ne présente aucun danger, elle n'est pas toxique, ce qui est particulièrement intéressant dans les traitements de longue durée que nécessitent certaines colibacilloses, en particulier celles de la gestation, et parce qu'elle donne de bons résultats alors que d'autres méthodes ont échoué.*

Nous nous proposons de montrer ultérieurement qu'il est souvent utile de pratiquer, en même temps que ce mode de vaccination par voie buccale, la vaccination locale vaginale, lorsqu'on retrouve, dans les sécrétions prélevées au niveau du col utérin, en particulier le colibacille, le staphylocoque, sécrétions qui doivent être considérées comme une autre source de colibacillose.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le mécanisme humoral de l'hypertension par ischémie rénale.

HOUSSAY et FASCIOLO pensent que le rein ischémié sécrète une substance hypertensive, et ils en donnent les preuves suivantes :

a. Si on interpose un rein préalablement ischémié sur le circuit carotido-jugulaire d'un chien préalablement néphrectomisé, la tension artérielle s'élève ;

b. Si on répète la même opération sur un chien normal, la tension s'élève également ;

c. Si on insère de la même manière des reins normaux à des chiens normaux, la tension ne varie pas ;

d. Si on utilise, toujours pour la même opération, des reins ayant séjourné plus de trois heures à la température normale, la tension ne varie pas ;

e. Si on insère successivement à des chiens normaux ou néphrectomisés deux reins provenant d'un même animal et dont un seul a été préalablement ischémié, seul ce dernier rein provoque une hypertension ;

f. Chez un animal qui avait une artère rénale double d'un côté, une seule branche fut temporairement pincée. On put, par la suite, chez ce chien, faire apparaître ou disparaître à volonté l'hypertension suivant qu'était ou non placée dans la circulation l'artère préalablement pincée. Ces expériences éliminent l'hypothèse d'un simple obstacle circulatoire et plaident en faveur d'une sécrétion hypertensive élaborée par le rein ischémique (*Bol. de la Acad. Nacional de Med. de Buenos-Aires*, séance du 3 septembre 1937, p. 341).

M. DÉROT.

Les nouveaux traitements du diabète.

Les insulines protaminées constituent un progrès certain dans le traitement du diabète, mais l'insuline simple doit continuer à être employée dans les cas d'acidose aiguë où il est nécessaire d'obtenir une action rapide. L'avantage des nouvelles insulines est de réduire le nombre des injections tout en augmentant la tolérance des sujets

(CINTRA DO PRADO, *Annales Paulistas de Med. e Cir.*, 35-6-541, juin 1938.)

M. DÉROT.

L'action des solutions chlorurées hypertoniques dans les processus pleuro-pulmonaires aigus.

C. A. VIDELA, A. SAENZ et P. CARNEVALE (*La Prensa medica argentina*, an. 25, n° 7, p. 342, 16 février 1938, ont constaté que, dans les pleurésies sérofibrineuses aiguës, les teneurs en chlorure de sodium du sang et du liquide était élevées et présentaient un rapport entre elles. L'injection intraveineuse de solution salée hypertonique à 20 p. 100 réduit la teneur en chlore et la ramène au voisinage de la normale. Ce procédé accélère la résorption liquidienne dans les pleurésies aiguës, mais n'a pas d'action sur les épanchements pleuraux de la tuberculose pulmonaire évolutive.

M. DÉROT.

Considérations générales sur 75 cas d'ulcères gastriques et duodénaux perforés.

Voici les conclusions que tirent MARIUS TEODORESCO et J. PORUMBARU d'après l'ensemble des perforations d'ulcus gastroduodénaux observées à l'hôpital Brancovan en dix ans (75 cas) (*Revista de Chirurgie*, Bucarest, mars-avril 1938; *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Bucarest*, séance du 3 novembre 1937, p. 205-231).

1° Sur les 75 cas observés, il y avait 29 ulcères gastriques, 23 pyloriques et 23 duodénaux. Quatre-vingt-dix-huit fois sur cent, ils'agissait d'hommes (une seule femme). Cette rareté de l'ulcère perforé chez la femme se retrouve dans presque toutes les statistiques récentes.

2° Les seuls symptômes constants sont : la douleur et la contracture, puis viennent les antécédents gastriques et la sonorité pré-hépatique. (Toutefois 17 p. 100 des malades n'avaient aucun passé digestif.) Dans l'ensemble, le diagnostic a été facile : l'erreur la plus fréquente est l'appendicite (neuf fois).

3° Le pronostic est fait en général de la précocité de l'intervention, cependant ce principe n'est pas absolu, et il existe certaines perforations anciennes avec une mortalité plus réduite que des perforations récentes. Le pronostic s'appuie encore, en effet, sur l'état général du malade, la septicité du liquide, la congestion et la dilatation des anses, etc...

4° L'anesthésie préférée a été la rachianesthésie. L'intervention de choix est la gastrectomie, mais elle n'est pas toujours possible.

5° Le drainage a été appliqué dans la très grosse majorité des cas (69 sur 75) et même dans les interventions précoces (avant la douzième heure). Mais très souvent aussi il a été retiré au bout de vingt-quatre heures.

V. VLADESCO a opéré douze perforations : il a fait huit gastrectomies, dans les cas datant de moins de douze heures, et obtenu huit guérisons. Les quatre autres cas opérés après trente-six heures ont été traités par des méthodes palliatives et sont morts.

ET. BERNARD.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

ABCÈS DU POUMON ET NÉPHRITE

Comparaison, par les anticorps, des albumines du sang, de l'urine et des crachats ; démonstration de l'amylose par ponctions du foie et du rein.

PAR

le Pr Paul CARNOT,
GIRARD, GLOMAUD et LAVERGNE
(Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu).

Nous relatons ici un cas, suivi plus de trois ans à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, dans lequel une néphrite, tardivement compliquée d'amylose, est survenue après des suppurations pulmonaires anciennes (dilatation des bronches, puis abcès du poumon).

Pareil cas pose le problème des relations pathologiques entre le poumon et le rein, des « néphrites pneumogènes ». Son intérêt vient, pour une part, de l'analyse comparative que nous avons faite des albumines du sang, de l'urine et des expectorations, par les méthodes chimiques (Girard) et par la méthode des antisérums précipitants obtenus avec ces trois liquides (Glomaud).

L'amylose n'est survenue que longtemps après la néphrite, ce qu'ont prouvé les épreuves successives de fixation du rouge-congo (Kayser, Cachera et Mlle Mélick). Nous avons pu aussi la démontrer histologiquement, avec Lavergne, par la réaction de Cornil faite sur les frottis obtenus après ponctions du foie et du rein, technique nouvelle qui a, peut-être, quelque intérêt en exploration hépato-rénale.

Notre malade, âgée de cinquante-quatre ans, est entrée une première fois à la Clinique de l'Hôtel-Dieu de mars à juin 1935 ; après sa sortie, elle a pu être suivie en ville ; mais, trois ans après, son état s'étant aggravé, elle est rentrée à nouveau en mai 1938 dans le service, où elle est décédée le 13 juin 1938. L'autopsie n'a pu être faite, et c'est seulement par les explorations radiologiques, chimiques et cytologiques que l'on a pu préciser nombre de points importants.

L'HISTOIRE CLINIQUE montre avec évidence la précession des phénomènes de suppuration pulmonaire sur les phénomènes rénaux de néphrite, puis d'amylose.

L'**histoire pulmonaire** date, en effet, de très loin : dès l'âge de douze ans, cette femme a eu une « fluxion de poitrine », suivie de nombreuses bronchites ; à vingt-deux ans s'est installée une abondante expectoration purulente, avec pseudo-vomiques, symptomatique d'une dilatation des bronches ; à trente-cinq ans, broncho-pneumonie double ayant duré deux mois ; à quarante et un ans, pleurésie gauche, non ponctionnée ; à quarante-neuf ans (1933), brusque épisode aigu avec fièvre élevée, fétidité de l'haleine, vomique putride pendant dix jours et apparition d'une grosse cavité pulmonaire hydro-aérique que l'on a suivie à la radiographie jusqu'à la mort, expliquant la persistance d'une suppuration abondante et souvent fétide où prédominaient les streptocoques anaérobies. On peut d'ailleurs se demander, en raison de la longue persistance de cette poche, si un kyste du poumon, peut-être congénital, suppuré tardivement, n'était pas superposé aux bronchectasies.

L'**histoire rénale** est beaucoup plus récente. Pourtant, il est à noter qu'au cours d'une grossesse, à l'âge de vingt-deux ans, cette femme a présenté une albuminurie, qui, d'ailleurs, a disparu après un accouchement normal ; elle a eu depuis, de temps en temps, un peu de bouffissure du visage et de la pollakiurie nocturne, mais sans albuminurie ni hypertension artérielle. On peut donc soupçonner ici une certaine fragilité rénale qui a probablement joué son rôle dans la constitution d'une néphrite pneumogène (éventualité somme toute assez rare au cours des suppurations pulmonaires). C'est seulement à partir de quarante-neuf ans que l'on a constaté une grosse albuminurie, constante, mais irrégulière, variant de 4 à 16 grammes d'albumine. Lors de son premier séjour à l'Hôtel-Dieu, cette albuminurie massive coexistait déjà avec des cylindres ; mais il n'y avait pas d'amylose ; celle-ci ne fut constatée que trois ans après, en 1938, à la phase subterminale.

L'EXAMEN CLINIQUE, lors du premier séjour de la malade dans le service, a permis les constatations suivantes :

Du côté respiratoire : toux rebelle, incessante ; dyspnée habituelle avec cyanose légère des lèvres et des ongles. Cependant, pas d'hippocratisme des doigts ni d'ostéo-arthropathie

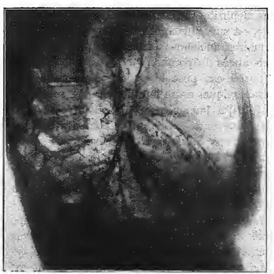
hypertrophiante pneumique, malgré la longue durée de la suppuration pulmonaire. Température irrégulière, ne dépassant pas 38°.

Expectoration abondante, atteignant en moyenne 100 centimètres cubes en vingt-quatre heures, mais parfois beaucoup plus importante, (jusqu'à 250 centimètres cubes), suivant l'efficacité du drainage bronchique: le décubitus gauche, tête basse, réalise un drainage de posture souvent (mais non toujours) efficace.

Pareille expectoration se sédimente en trois couches : la supérieure spumeuse, aérée ; la moyenne épaisse, visqueuse, purulente ; l'inférieure liquide, très verte, avec des stalactites de pus. L'odeur, très fétide par moment, disparaît à d'autres périodes.



Radiographie de face montrant à la base droite la poche de l'abcès pulmonaire avec son niveau liquide et son plafond à aspect légèrement trifolié. On voit déjà, sans préparation, et des deux côtés, les images de la dilatation des bronches (fig. 1).



Radiographie de trois quarts, après injection bronchique de lipiodol : on voit les bronches dilatées, en branches de bois mort. On voit aussi la poche de l'abcès, avec son niveau liquide, à la région postérieure de la base du poumon droit. (fig. 2).

La flore de cette expectoration est abondante et variée. Notre chef de laboratoire, Lavergne, y a trouvé, à plusieurs reprises (et cette constatation a été retrouvée pendant trois ans), une prédominance de *streptocoques anaérobies* : mais il y avait aussi des pneumocoques, des bacilles de Friedlander, des anaérobies. Pas de spirilles ni de fuso-spirilles. Pas de bacilles de Koch. Pas de pyocyaniques malgré la teinte bleue du liquide inférieur, qui était due a un *Bacterium fluorescens putridum*.

Les crachats furent analysés chimiquement par M. Kayser, alors chef du laboratoire de chimie de l'Hôtel-Dieu. La quantité d'albumine totale y était de 17gr,50 p. 1 000 (dont 7,7 de sérine ; 4,1 de globuline ; 5,7 d'alcali-albumine (pus) ; sérine/globuline = 1,8 ; Bordet-Wassermann négatif aussi bien avec les crachats qu'avec le sang. Nous verrons plus loin les résultats que M. Glomaud a obtenus par la méthode des précipitines anti-sang, anti-urines et anti-crachats.

L'*examen radiologique* de l'appareil respiratoire montrait, en mars 1935, à la base droite, un niveau liquide, surmonté d'une coupole claire : ce niveau restait horizontal dans les diverses positions de la malade. La cavité avait un contour assez régulier, ourlé d'une sorte de gangue périphérique, dessinant vaguement, à la partie supérieure, trois sortes de grandes folioles à contours arrondis (ce qui appuie l'hypothèse d'un kyste aérien suppuré). Après injection naso-trachéale de lipiodol, les bronches, injectées surtout au lobe inférieur droit, apparaissaient dilatées cylindriquement, rigides, en branches de bois mort, jusqu'au diaphragme : l'injection de lipiodol ne pénétrait pas dans la poche aéro-purulente.

L'auscultation n'ajoutait rien aux constatations précédentes : il y avait de gros râles

disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, avec un syndrome cavitaire assez imprécis.

Du côté des voies urinaires, en 1935, on constatait une forte quantité d'albumine, assez variable d'ailleurs (de 4 à 16 grammes) d'un jour à l'autre.

Par exemple, le 5 mai, il y avait 10 grammes d'albumine par litre ; le 9 mai, $18^{gr},800$ d'albumine totale avec $8^{gr},200$ de sérine, $4^{gr},600$ de globuline ; sérine/globuline = 1,78. Pas de pyine. *Nombreux cylindres granuleux* ; assez nombreux leucocytes ; quelques hématies.

Après un mois de repos et de régime, le 6 juin, il n'y avait plus que $2^{gr},600$ par litre d'albumine, avec $1^{gr},600$ de sérine et $0^{gr},950$ de globuline ; sérine/globuline = 1,67, rapport peu différent du précédent. Pas d'alcali-albumine (pyine).

L'élimination de la phénol-sulfone-phtaléine était de 20/100.

Le chiffre des *chlorures* variait entre 3 et 7 grammes par litre d'urine.

L'azotémie était de $0^{gr},750$ en mars 1935, de $0^{gr},450$ en avril 1935.

La recherche de l'*amyloïde* a été faite le 9 avril 1935 par M. Kayser après injection veineuse d'une dilution à 1 p. 100 de rouge-congo à la dose de $0^{gr},08$ par kilo. Le sérum, absolument incolore lors de l'injection, est coloré en rouge une demi-heure après. En comparant avec une solution étalon (établie en diluant 1 centimètre cube de la solution de colorant dans un litre d'eau distillée amené à pH = 7,3), la colorimétrie montre, dans l'échantillon n° 2 (demi-heure après l'injection), 90 p. 100 de colorant, et dans l'échantillon n° 3 (une heure après) 50 p. 100. Cette épreuve exclut, par là même, le diagnostic d'amylose. Tension artérielle basse (8,5-6,5). Pas de phénomènes d'urémie digestive ou nerveuse.

Bref, néphrite avec cylindres urinaires, hyperazotémie et mauvaise élimination de la phénol-sulfone-phtaléine, mais sans hypertension ni phénomènes toxiques importants, sans amylose (bien que cette néphrite ait succédé à une suppuration pulmonaire déjà ancienne).

Après sa sortie du service, la malade fut revue plusieurs fois en ville par M. Glomaud. Son état était stationnaire et permettait une vie réduite. Mais, trois ans après, l'état général était fortement touché, et la malade dut se faire, à nouveau, hospitaliser dans le service.

Lors de ce deuxième séjour, elle était très fatiguée, très pâle, avec une température un peu fébrile, mais ne dépassant pas 38°4, irrégulière et variant suivant le drainage des cavités pulmonaires.

Un œdème très marqué existait aux membres inférieurs jusqu'aux genoux, avec douleurs violentes de distension.

La face était gonflée, avec des poches d'œdème sous les yeux et le menton.

Le facies était d'une pâleur impressionnante.

Le foie débordait les fausses côtes de deux travers de doigt ; la rate était palpable.

Les phénomènes pulmonaires étaient peu changés : même expectoration abondante (200 centimètres cubes), purulente et souvent fétide, se décantant en trois couches, avec des streptocoques anaérobies prédominants. Même image radiologique, avec cavité pyo-aérique ayant sensiblement les mêmes dimensions que trois ans auparavant.

Deux dosages, effectués par M. Girard, chef du laboratoire de chimie à l'Hôtel-Dieu, ont donné les chiffres suivants :

a. Pour le premier : précipitation acétique (mucine, alcali-albumine, etc.) ; $12^{gr},08$ par litre de crachats ; protéines totales, $13^{gr},28$ p. 1 000, dont $1^{gr},108$ de sérine et $12^{gr},172$ de globuline : sérine/globuline = 0,091.

b. Pour le second : précipitation acétique ; 11 grammes par litre de crachats ; protéines totales, $15^{gr},05$, dont $0^{gr},69$ de sérine et $14^{gr},310$ de globuline : sérine/globuline = 0,048.

Tous les rapports $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ (y compris ceux du sang) étaient inversés ; notamment, dans les crachats, il a été trouvé une proportion très faible de sérine en comparaison du chiffre des globulines.

Les phénomènes urinaires étaient marqués par une albuminurie qui, après une poussée à $12^{gr},60$ en 1935, s'est maintenue longtemps aux environs de 3 à 4 grammes, mais qui, après un nouvel épisode pulmonaire fébrile avec augmentation de l'expectoration, est montée aux environs de 7 et 8 grammes par vingt-quatre heures. Le 10 juin 1938, il y avait même $22^{gr},30$ de protéines totales, dont $8^{gr},90$ de sérine, $13^{gr},30$ de globuline : sérine/globuline = 0,67.

Les urines étaient relativement abondantes (1 litre et demi), pâles et bleutées (comme elles sont souvent dans les cas d'amyloïde). Leur quantité a baissé progressivement à partir du milieu de mai. L'oligurie s'est accentuée jusqu'à la phase terminale, en même temps qu'augmentaient les œdèmes.

Le culot de centrifugation des urines donnait encore de nombreux cylindres granuleux, des hématies ; peu de leucocytes ; pas de germes à l'examen direct ni à la culture.

Les albumines du sang donnaient :

Protéines totales	59,48 p. 1 000
Sérine	16,61 —
Globuline........................	42,87 —
$\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 0{,}389$	
Lipides	4,20 p. 100

Il y avait donc hypoprotéinémie et, surtout, hyposérinémie.

L'azotémie était, alors, de $0^{gr},81$.

La phénol-sulfone-phtaléine ne s'éliminait plus, le 5 mai 1938, que dans la proportion de 11,3 p. 100.

Le dosage des chlorures sanguins donnait comme Cl globulaire 1,36 p. 1 000 et comme Cl plasmatique 3,834.

Pour la recherche de l'amyloïde, l'épreuve du rouge-congo, négative en 1935, fut recommencée le 21 mai 1938, par les Drs Cachera et Mélick, dans des conditions superposables au premier essai (injection veineuse de $0^{cc},08$ par kilogramme, en solution à 1 p. 100). Elle donna, quatre minutes après, des traces indosables de rouge dans le plasma et, soixante minutes après, une disparition complète du rouge-congo injecté : on peut en conclure à la fixation du colorant et à l'existence d'amyloïde (ce qui manquait trois ans auparavant).

Une précision plus directe encore nous fut donnée, après *ponctions capillaires* du *foie et du rein*, sur des frottis colorés au violet de Paris (réaction de Cornil) par Lavergne, chef du laboratoire de la Clinique.

La *ponction du foie*, facilitée par le fait que cet organe, devenu assez volumineux, dépassait alors de deux travers de doigt les fausses côtes, ramena un liquide contenant des cellules hépatiques reconnaissables, entre lesquelles apparaissaient des plages amorphes, colorées en rouge par le violet de Paris de façon dichroïque.

La *ponction du rein* fut réalisée aussitôt après la mort, l'autopsie ayant été impossible par opposition de la famille. Mais, selon nous, elle serait facile à faire sur le vivant : car nous l'avons réalisée plusieurs fois, expérimentalement, chez le chien et le lapin, sans aucun inconvénient et avec des résultats microscopiques intéressants. Dans le cas actuel, cette ponction rénale a donné, comme celle du foie, une coloration dichroïque dans les zones intercellulaires, caractéristique de l'amyloïdose.

A partir du début de juin, la malade s'affaiblit rapidement, et elle mourut cachectique, le 12 juin, sans phénomènes cardiaques ou urémiques dominants.

***

Dans cette observation, plusieurs points peuvent être soulignés :

a. Tout d'abord, *quelle était la nature des suppurations broncho-pulmonaires* aussi prolongées ?

Il semble que, chez notre malade, les accidents respiratoires aient débuté dès l'enfance (douze ans), sous forme de bronchites, de broncho-pneumonie, ultérieurement de bronchectasies et finalement d'abcès des poumons : ils se sont continués pendant quarante-deux ans.

Peut-être estimera-t-on, comme nous, que la fixité et la longue durée de la grosse cavité pyo-aérique se concilie difficilement avec le diagnostic d'un simple abcès pulmonaire au cours de bronchectasies : celui-ci, d'habitude, guérit ou empire plus rapidement. L'idée d'un kyste pulmonaire (peut-être congénital) infecté secondairement, et évoluant parallèlement à la bronchectasie, s'appuie non seulement sur une pareille évolution, mais aussi sur la forme, vaguement polycyclique et trilobée, des contours de la poche. On sait combien difficile souvent est le diagnostic radiologique, et que l'examen histologique de la paroi est alors nécessaire, sinon toujours concluant : cet examen n'ayant pu être fait, nous laisserons en suspens la question ; elle n'a, d'ailleurs, qu'une

importance relative, le facteur prédominant étant la longue durée d'une suppuration à flore multiple, mais où les streptocoques anaérobies sont prédominants. Dans ce cas, la résorption de produits toxiques et, peut-être, le passage répété de germes provoquent, à la longue, une altération des reins et, plus tard, une dégénérescence amyloïde (comme au cours d'ostéomyélites prolongées, de pleurésies purulentes fistulisées ou de cavernes tuberculeuses, surinfectées par des germes banaux).

b. Un second point de discussion est relatif à la *nature des lésions rénales*. Sans que nous ayons trouvé d'histoire familiale de néphropathie, dans notre cas, le rein semble avoir eu quelque fragilité constitutionnelle puisqu'une grossesse a été accompagnée d'une albuminurie transitoire, à l'âge de vingt-deux ans. Mais la néphrite elle-même n'est survenue que vingt-neuf ans après, à l'âge de cinquante et un ans. A ce moment, l'altération du rein a été définitive, prouvée par des cylindres urinaires, de médiocres éliminations de la phénol-sulfonephtaléine, et une azotémie à 0,75. Cependant, cette néphrite n'a jamais été hypertensive, et des œdèmes importants ne sont survenus qu'à la phase terminale.

L'*amyloïde* n'est apparue que plusieurs années après la néphrite, puisque l'épreuve du rouge-congo, négative en 1935, n'a été positive qu'en 1938. Cette dégénérescence amyloïde a été prouvée microscopiquement sur les frottis colorés au violet de Paris (réaction de Cornil) du foie et du rein obtenus par ponction. Pareil procédé, très simple, nous paraît nouveau et susceptible d'utilisations diagnostiques (1).

c. Enfin, un troisième ordre de considérations a trait à la *filiation des lésions, pulmonaires d'abord, rénales ensuite*.

Une hypothèse qui vient naturellement à l'esprit est que les protéines des suppurations pulmonaires ont pu passer dans l'urine et, à la longue, provoquer la dégénérescence amyloïde. On sait que si, normalement, les crachats ne sont pas albumineux, il n'en est pas de même dans certains cas de lésions organiques du poumon : le professeur Roger a tout particulièrement insisté sur ce fait, en montrant que la présence d'albumine dans les crachats fait la preuve diagnostique de ces lésions : l'albumino-réaction a, de ce fait, une valeur pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ou d'autres lésions ulcératives.

Dans notre cas, la quantité de protéines de l'expectoration n'était nullement négligeable, puisqu'elle était, par litre de crachats, de $17^{gr},50$ (dont 7,7 de sérine, 4,1 de globuline, 5,7 d'alcali-albumine).

On peut penser qu'une partie de ces protéines cavitaires, non expectorées, ont été résorbées et sont passées dans l'urine. On sait, en effet (depuis les anciennes recherches de Castaigne et Chiray notamment, sur l'ovalbuminurie), que les albumines anormales s'éliminent par voie rénale et qu'elles peuvent léser, par leur passage, le filtre rénal.

Nous nous sommes donc demandé si les protéines des crachats étaient, dans notre cas, de même nature que celles du sérum d'une part, de l'urine d'autre part.

Dans ce but, nous avons, avec Glomaud, utilisé la méthode des antisérums précipitants :

Nous avons injecté à trois lots de lapins, et à plusieurs reprises, des crachats albumineux de notre malade à l'un, du sérum à l'autre, et des urines albumineuses au troisième lot. Puis nous avons mis en contact les antisérums de ces animaux avec les crachats filtrés, l'urine et le sérum de notre sujet, et noté les précipitations provoquées à des dilutions de 1/1 000 et 1/10 000.

Voici les résultats que nous avons obtenus (2) :

		Dilution 1/1000.	Dilution 1/10 000.
1° Sérum de lapin anti-crachats : Précipitation avec......	crachats	+++	++
	sang	+++	++
	urines	+++	++
2° Sérum de lapin anti-sang : Précipitation avec.......	crachats	o	o
	sang	+++	++
	urines	+++	++
3° Sérum de lapin anti-urines : Précipitation avec.......	crachats	+++	++
	sang	+++	++
	urines	+++	++

(1) Nous avons démontré de même, avec Lavergne, sur des frottis après ponctions, l'existence de dégénérescence graisseuse du foie dans un cas de cirrhose graisseuse, celle de pigment ocre dans ce cas de cirrhose bronzée (cette dernière avec Caroli.)

(2) Nous remercions vivement le professeur Sannié, qui a une grande habitude des anticorps précipitants, d'avoir bien voulu nous guider dans cette étude et contrôler nos résultats.

Le résultat intéressant est que, malgré les précipitations de groupe anti-homme, seul le *sérum de lapin anti-sang n'a pas précipité l'albumine des crachats*, tandis que les autres sérums (anti-crachats et anti-urines) ont précipité avec les crachats; le sang et l'urine étant précipités par les trois sérums anti-crachat, anti-sang et anti-urines.

On pourrait conclure de la non-précipitation de l'albumine des crachats par le sérum anti-sang qu'il ne s'agit pas de la même albumine dans les crachats et dans le sang : au contraire, l'albumine des crachats et celle des urines paraîssent de même espèce. Ceci justifierait l'hypothèse énoncée que l'albumine des crachats passe dans l'urine, provoquant l'albuminurie et les lésions viscérales (foie, reins).

Mais jusqu'à quel point peut-on conclure à cet égard, et quelle est la certitude de la méthode des anticorps précipités, appliquée à l'étude des albuminuries? C'est ce que des expériences en cours préciseront pour nous.

PRURIT AVEC LICHÉNIFICATION ET SYPHILIS

PAR

G. MILIAN

Dès 1906, j'ai décrit un prurit tabétique, qui pouvait être pur ou accompagné de lichénification (1), et à cette époque, je ne sais par quelle erreur, ou quelle obnubilation, je ne songeais pas à rattacher *directement* ce prurit à la syphilis par l'intermédiaire d'une lésion nerveuse. Et je conseillais à ce moment-là, comme traitement, celui, classique, des paroxysmes douloureux du tabes : antipyrine, extrait thébaïque, etc., bref, un traitement purement symptomatique comme, à cette époque, on envisageait le traitement des douleurs du tabes. C'est plus tard seulement que nous avons eu la pensée de soigner celles-ci par le traitement antisyphilitique pur, ainsi que nous l'avons publié (2).

Or, il nous est arrivé de traiter une femme atteinte de prurit avec lichénification, *sans aucun signe de tabes concomitant*, par le traitement antisyphilitique, et de la guérir par ce traitement. C'est là l'observation que nous voulons rapporter aujourd'hui, et qui nous montre que le tréponème peut atteindre les fibres nerveuses sympathiques d'un territoire déterminé et localisé, pour produire ladite lichénification qui, dès lors, peut guérir par le traitement antisyphilitique.

Voici cette observation :

Mme P... Adèle, âgée de soixante-sept ans, ménagère, est venue nous trouver, à l'institut Alfred-Fournier, le 30 novembre 1937, pour des lésions des doigts kératosiques que nous avions autrefois décrites comme exemple de syphilides anormales qualifiées usuellement d'eczéma sec et qui guérissent bien par le traitement, à condition de le faire suffisamment prolongé et soutenu. Nous avons publié cette observation dans la *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, sans parler des autres accidents présentés par la malade (3).

C'est l'histoire du placard de lichénification que nous rapportons aujourd'hui.

Cette femme, qui fut montrée, guérie, à la Société française de dermatologie, séance de mai 1938, présentait à la face antérieure des avant-bras, prédominant vers le bord cubital, un grand placard de lichénification de couleur rose cuivré, nettement infiltré, avec exagération des plis du quadrillage normal de la peau, mais un fait particulier à ce vaste placard de lichénification qui occupe toute la hauteur de l'avant-bras, c'est que sa surface présente de nombreuses papules de prurigo excoriées de la dimension moyenne d'une tête d'épingle, si bien que le diagnostic objectif qui pourrait être porté serait celui de prurigo lichénifié.

Cette remarque n'est pas sans importance, car elle nous permet de penser que la syphilis est en cause vraisemblablement dans un grand nombre de placards ou d'éruptions de prurigo avec lichénification (4), et nous l'avons pu prouver.

Le système nerveux de cette femme est indemne, les réflexes rotuliens et achilléens, olécraniens et radiaux sont vifs. Les pupilles sont normales avec réflexe lumineux normal également. Et c'est là précisément le point qui nous paraît intéressant : c'est que, dans ce prurit avec lichénification, où la syphilis est

(1) MILIAN, Le prurit tabétique (*Société médicale des hôpitaux*, 11 octobre 1907, et *Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, 1933, p. 208) ; Prurit avec lichénification et tabes fruste (*Annales des maladies vénériennes*, décembre 1906).

(2) MILIAN, Douleurs fulgurantes. Leur traitement (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, février 1930, p. 84).

(3) MILIAN, Kératose pulpaire des doigts (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, 1938).

(4) MILIAN, Prurigo lichénifié des avant-bras et de la face. Guérison rapide par le traitement antisyphilitique (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, 1936, p. 77).

en cause, on ne peut pas invoquer un tabes intermédiaire. Il aurait été cependant très utile de pratiquer, mais il était trop tard quand cette idée nous est venue à l'esprit, une ponction lombaire.

Les réactions de Wassermann, de Desmoulières, de Hecht, Meinicke et Kahn sont restées négatives.

Les antécédents de cette femme sont assez normaux, elle a eu cependant une pleurésie sèche à l'âge de dix ans. Elle a deux enfants bien portants ; elle n'a pas eu de fausses couches. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Cette femme est mise au traitement par injection



Grande plaque de lichénification (fig. 1).

d'huile grise, non pas pour sa lichénification, dont la guérison nous paraissait problématique par ce traitement, mais pour les lésions de kératose pulpaire qu'elle présentait également.

Il lui est donc fait, le 3 décembre 1937, une injection d'huile grise de 7 centigrammes.

Notons qu'il existe, chez cette patiente, sur la tempe gauche, deux ou trois petites lésions papulo-squameuses, ainsi qu'à l'anus et aux deux petites lèvres, qui étaient de la syphilis pure, et elles ont guéri rapidement dès le début du traitement. Des ganglions axillaires de ce même côté sont assez importants. Le traitement par l'huile grise est continué : 7 centigrammes le 7 décembre, 8 centigrammes le 15 décembre. Il existe toujours, sur les placards lichénifiés, des papules de prurigo.

22 décembre 1937, huile grise, 8 centigrammes. C'est là la troisième piqûre du traitement. Déjà, les démangeaisons sont moindres.

Le 31 décembre, huile grise, 8 centigrammes, n° 4. Les lésions objectives s'améliorent légèrement. Le 7 janvier 1938, huile grise, 8 centigrammes. Le 14 janvier 1938, 8 centigrammes, tandis que les lésions pulpaires de la malade sont très améliorées sinon guéries, la lichénification est toujours dans le même état, sauf diminution du prurit.

Le 21 janvier 1938, huile grise, 8 centigrammes. Le 28 janvier 1938, huile grise, 8 centigrammes.

Le 4 février 1938, huile grise, 8 centigrammes. Ce jour, on constate que toutes les réactions sérologiques sont négatives, comme au premier examen.

Le 11 février 1938, injection intraveineuse de novar à 30 centigrammes. La lichénification est encore prurigineuse et stationnaire objectivement.

L'huile grise n'a donc donné, pour ainsi dire, aucun résultat. Cependant que la langue, qui présentait quelques plaques dépapillées de petite dimension, est complètement guérie.

Le 15 février 1938, injection intraveineuse de 60 centigrammes de novar.

Le 18 février, 75 centigrammes.

Le 22 février, 90 centigrammes.

Le 1er mars 1938, 90 centigrammes. La lichénification des bras est plus accentuée; dans ces conditions, nous intercalons du cyanure de mercure entre les injections arsenicales, d'autant plus qu'il est apparu des maux de tête et de la lourdeur dans la marche, phénomènes de biotropisme direct.

Il est ainsi fait du cyanure de mercure quotidien, tandis que le novarsénobenzol est continué : 90 centigrammes le 8 mars, 90 centigrammes le 15 mars, 1gr,5 le 22 mars.

Le 23 mars, toutes les réactions sérologiques sont négatives (Bordet-Wassermann, Desmoulières, Meinicke, Hecht, Kahn).

Le placard de prurit avec lichénification reste stationnaire comme épaisseur, mais les papules de prurigo ont complètement disparu, en même temps que le prurit a diminué.

Le 23 mars, le traitement par cyanure et novarsénobenzol est arrêté. Le cyanure n'a d'ailleurs été administré qu'au total de douze injections intraveineuses.

Le 25 mars, injection de bivatol. La lichénification a déjà pâli considérablement.

Le 29 mars, bivatol n° 3, 2 centimètres cubes.

L'infiltration diminue sur les placards, et la rougeur est presque éteinte.

Fait intéressant : cette malade avait, au sein droit, une dépression fistuleuse entourée d'un infiltrat dur, réellement néoplasique, qui s'accompagnait d'une importante adénopathie axillaire du même côté droit. Or, à ce jour, la masse du sein a diminué des deux tiers, et la dépression fistuleuse persiste, entourée d'un ourlet translucide caractéristique de l'épithélioma. Le ganglion axillaire persiste identique.

1er avril 1938 : bivatol, 2 centimètres cubes.

6 avril 1938 : bivatol, 2cc,500.

Toute trace de croûtelle de prurigo reste disparue parallèlement au prurit. Le placard est lui-même moins rouge et moins infiltré.

12 avril 1938 : l'iodure de potassium ordonné à la malade le 6 avril, c'est-à-dire il y a six jours, a provoqué, à la dose de 3 grammes, dès la première absorption, de la conjonctivite avec céphalée sus-orbitaire et des épistaxis.

Il est prescrit de l'adrénaline à XC gouttes par jour pour remédier à ces phénomènes d'iodisme. Il est fait à ce jour 2 centimètres cubes et demi de bivatol.

3 mai 1938, c'est-à-dire six mois environ après le début du traitement, les plaques de lichénification sont guéries d'une manière complète, laissant seulement, sur une peau non infiltrée, une pigmentation diffuse, café au lait, reliquat pigmentaire de ce placard lichénifié. Le prurit, il va sans dire, reste complètement disparu.

Réflexions. — Voici donc une lichénification typique occupant la face antérieure des avant-bras depuis deux ans environ, qui a guéri entièrement par le *traitement antisyphilitique.* Il est vrai que ce traitement a été assez prolongé, puisqu'il a commencé le 3 décembre 1937 et ne s'est terminé, au point de vue de la guérison de l'accident qui nous occupe, que le 3 mai, c'est-à-dire après avoir duré quatre mois et demi, le traitement ayant été ininterrompu et ayant consisté d'abord en neuf injections d'huile grise à 8 centigrammes, une série de novar avec cyanure intercalaire, aux doses de 30, 60, 75, 90, quatre fois, et 105 une fois, puis du bivatol à la dose de 2 centimètres cubes et même 2 centimètres cubes et demi, qui amena la guérison dès sa sixième piqûre.

Les examens sérologiques pratiqués à plusieurs reprises, du 30 novembre au 3 mai, se sont montrés constamment négatifs (Bordet-Wassermann, réaction de Desmoulières, réaction de Hecht, réaction de Meinicke et floculation de Kahn).

***

Le prurit avec lichénification est le dernier nom qui ait été donné par Brocq à ce qu'il appelait antérieurement la névrodermite, parce qu'il supposait que ces troubles provenaient d'une altération nerveuse et spécialement névritique, appellation qu'il avait substituée à celle de lichen circonscrit. Or, ce prurit avec lichénification peut être provoqué par des agents multiples.

Si l'on admet un trouble fonctionnel, il n'en reste pas moins que ce trouble ne s'est accompagné, dans l'immense majorité des cas, d'aucune altération nerveuse décelable par les procédés de recherches de la clinique courante.

J'ai montré depuis longtemps que les mycoses pouvaient s'accompagner de lichénification, et j'ai publié des observations de patients atteints de prurit avec lichénification typique des parties latérales du cou et pour lesquels on aurait été tenté de porter le diagnostic de névrodermite, alors qu'en réalité cette lichénification était due au grattage et provoquée par un agent externe d'origine mycosique. La guérison fut rapide par l'iode.

J'ai publié récemment encore un fait absolument démonstratif de ces phénomènes, tel qu'une lichénification de la région inguino-vulvaire due à l'invasion de la peau par le *Microsporum lanosum.* Cette femme, qui souffrait d'un prurit violent depuis plusieurs mois, fut guérie rapidement par une seule application de teinture d'iode pure, suivie ultérieurement d'applications journalières, matin et soir, d'alcool iodé capable d'aider à la résorption de la maladie sans amener d'irritation comme cela aurait pu se faire si on avait continué la teinture d'iode pure (1).

De même qu'il existe des lichénifications par mycose, de même il existe des lichénifications par infection locale microbienne ; le streptocoque, par exemple, peut provoquer également des placards de prurit avec lichénification.

***

Les diverses étiologies que nous venons d'énumérer pour la production des lichénifications, et qui sont d'origine externe, ne suffisent pas à expliquer tous les cas de lichénification que l'on rencontre dans la pratique. Il est incontestable que, conformément aux impressions cliniques de Brocq, il y a, à la base du lichen circonscrit, des lésions nerveuses. C'est le cas dans le tabes fruste, des lichénifications, dont une des grosses caractéristiques est d'être non seulement prurigineuses comme sont les lichénifications en général, mais de s'accompagner de douleurs fulgurantes ou de sensations de picotements, de brûlures, superposées au placard.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui n'a

(1) Milian, Lichénification par mycose (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, janvier 1936, p. 12).

pas une pathogénie analogue à ceux que nous avons rapportés autrefois, car en effet il ne s'agit pas ici de tabes fruste, le système nerveux de la malade étant en état d'intégrité parfait au point de vue clinique ; seule la ponction lombaire n'a cependant pas été faite.

Ce cas nous prouve qu'il peut y avoir des lichénifications circonscrites produites par une altération neuro-sympathique périphérique, due à la syphilis qui produit là, comme nous l'avons déjà observé ailleurs, d'abord un prurigo, ensuite une lichénification consécutive à ce prurigo.

Cette coexistence de prurigo avec de la lichénification ne doit pas nous étonner, puisque le tréponème est capable d'envahir le sympathique.

Le prurit avec lichénification, dans ce cas, est certainement lié à une altération nerveuse du territoire correspondant. Mais cette lésion nerveuse fragile, difficilement rétrocessible, guérit avec la plus grande lenteur (trois mois et demi) par le traitement antisyphilitique.

Je ne sache pas qu'il ait été publié de cas semblables : celui-ci est merveilleusement démonstratif de la possibilité d'une origine syphilitique à des lichens circonscrits qui n'ont pas fait leur preuve.

ÉVOLUTION DU DIAGNOSTIC ET DU PRONOSTIC DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

DANS LES CINQUANTE DERNIÈRES ANNÉES DANS UN ASILE D'ALIÉNÉS

PAR MM.

DAUMÉZON et J. MASSON
Médecins des hôpitaux psychiatriques.

Au dernier Congrès des Aliénistes et Neurologistes, à Alger, Perussel crut devoir exprimer quelques doutes sur l'efficacité des thérapeutiques modernes de la paralysie générale. Ces temps derniers, divers auteurs, et en particulier Marchand, ont donné leur statistique propre de thérapeutique chimiothérapique. La plupart de ces opinions ou de ces documents ont donné lieu à des controverses passionnées, et chaque interlocuteur à court d'arguments en arrive toujours à conclure que les divers chiffres fournis ne sont pas comparables. Tantôt on confronte une statistique de femmes avec une statistique d'hommes, tantôt une statistique de centre urbain avec une d'origine rurale, tantôt encore les chiffres rapprochés se rapportent à des sujets de races différentes.

Il nous a paru utile de donner en toute objectivité les précisions statistiques sur l'évolution de la paralysie générale aux cours de cinquante années dans un asile d'aliénés dont le recrutement a été toujours le même, sauf pendant les années de guerre, puisqu'il a recueilli, depuis 1880, tous les malades hommes internés dans la Moselle.

1° Chiffre des paralytiques généraux. — Il n'est pas possible, pour les années 1888 à 1918, de connaître le diagnostic d'entrée des malades, puisque la loi allemande n'oblige pas à la rédaction d'un certificat immédiat. Nous prenons donc pour base le nombre de paralytiques généraux sortis et décédés.

Nombre de paralytiques généraux sortis et décédés :

De 1888 à 1913 inclus : 434. Moyenne annuelle : 17,36 ;

De 1920 à 1938 : 168. Moyenne annuelle : 9,33.

Pour un établissement dont la population totale n'a fait qu'augmenter, cette chute de la paralysie générale est importante. Elle s'explique facilement par l'évolution de la conception nosologique de la maladie. Avant la guerre, la notion de la paralysie générale était une notion généralement clinique et anatomo-pathologique, l'étiologie spécifique n'était même pas admise. Les réactions biologiques précises, puis le benjoin colloïdal ont bouleversé la notion de paralysie générale ; dès que cette réaction a été pratiquée, le nombre de paralytiques généraux a diminué dans la proportion énorme que nous voyons.

Du même coup, la thérapeutique appliquée à

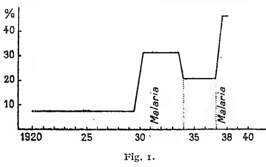


Fig. 1.

la paralysie générale et surtout l'utilisation des pentavalents modifia le pronostic vital.

2° **Survie moyenne des paralytiques généraux.** — On prend pour base le temps écoulé entre la date d'internement et la mort.

1888 à 1914, moyenne : 1 an 0 mois 9 jours.
1920 à 1931, moyenne : 0 an 10 mois 8 jours.
1931 à 1938, moyenne : 1 an 4 mois 8 jours.

En somme, on peut interpréter ainsi cette statistique : avant le benjoin, on qualifiait paralytiques généraux bien des malades qui n'étaient pas syphilitiques, et avaient seulement un syndrome physique et mental qui les rapprochait de la description de Bayle ; il s'agissait de sujets gravement atteints, mais toutefois les véritables paralytiques, tels que maintenant nous les concevons, représentaient des malades plus graves encore. Lorsque, instruits par les réactions, les médecins ont adopté des critères plus stricts, le pronostic s'est encore assombri. Depuis qu'une thérapeutique appropriée et énergique leur est appliquée, leur durée de survie a notablement augmenté.

3° **Résultats comparés des diverses thérapeutiques jugés d'après les sorties par amélioration.** — Après ce que nous venons de dire de l'évolution du diagnostic de paralysie générale, nous sommes dispensés de nous étendre sur le nombre de sorties par amélioration avant la guerre. Encore faut-il remarquer que le pronostic désastreux de la maladie de Bayle entraînait les médecins à qualifier d'amélioration des états démentiels à peine moins profonds que ceux constatés à l'entrée.

Dès l'introduction de la notion actuelle de la paralysie générale, les sorties par amélioration disparaissent :

1888 à 1913 : 72 ; moyenne annuelle : 2,88 ;
1920 à 1930 : 7 ; moyenne annuelle : 0,7 ;
1931 à 1938 : 33 ; moyenne annuelle : 4,125.

Mais là où la statistique devient d'un intérêt de premier plan, c'est dans la période des toutes dernières années, et il convient de comparer le chiffre des rémissions avec celui des entrées depuis 1920. On obtient en pourcentage la courbe précédente, qui se passe de commentaires (fig. 1):

1920 à 1930 : 8,474 p. 100 ;
1931 à 1934 : 32,727 p. 100, malariathérapie et stovarsol ;
1934 à 1937 : 24,392 p. 100, stovarsol avec ou sans pyrétothérapie au Dmelcos ;
1937 à 1938 : 45,454 p. 100, malariathérapie et stovarsol.

Notons que, durant la période 1934 à 1937, jamais ne furent employées les séries massives de stovarsol (40 grammes) préconisées par Marchand, Barbé, Sézary.

De plus, le pourcentage de rémissions est calculé sur le total des entrées de paralytiques généraux et non pas, comme habituellement, sur le chiffre des malades traités.

PRATIQUE CHIRURGICALE

DES PLAIES DE LA JAMBE ET DU PIED

PAR

Anselme SCHWARTZ

En janvier 1938, je suis appelé auprès d'un homme d'une quarantaine d'années, parfaitement bien portant, mais présentant, sur la face interne de la jambe droite, au-devant de la face interne du tibia, une plaie qui traîne depuis des semaines, dont la cicatrisation, en d'autres termes, ne fait aucun progrès, ce qui désole et décourage le malade et son médecin.

Cette plaie est la conséquence d'un traumatisme direct — heurt contre une barre de fer, il y a six semaines — et, depuis ce moment, le praticien la soigne par des pansements tantôt humides, tantôt secs avec une pommade, et la plupart des pommades de l'arsenal chirurgical y ont passé. Non seulement la cicatrisation ne s'est pas faite, mais la plaie, qui a environ 3 centimètres dans ses différents diamètres, a un vilain aspect ; elle est atone ; elle a tendance à prendre l'aspect d'un ulcère.

Le malade, par ailleurs, est un homme robuste et d'une excellente santé.

La thérapeutique que j'ai conseillée fut extrêmement simple. Repos absolu, au lit ou sur une chaise longue, suppression en somme complète de la marche et surtout de la station debout, et pansement avec la pommade Reclus.

Quinze jours après cette consultation, la guérison est complète.

Voici un cas plus frappant encore, plus suggestif. Un de mes collègues des hôpitaux, médecin des plus distingué, me demande de voir sa fille qui présente, *sur le dos du gros orteil droit*, une petite plaie traumatique des dimensions d'une pièce de 50 centimes et qui, malgré ses soins assidus, dure depuis trois semaines.

Je vois la jeune personne, qui est une jeune fille resplendissante de santé. La plaie en question est atone, avec une bordure un peu rougeâtre, inflammatoire. Je condamne la jeune fille au repos complet. Deux jours de pansement humide, trois jours de pansement à la pommade Reclus suffisent pour amener la guérison complète de cette petite plaie qui traîne depuis trois semaines.

La notion qui se dégage de ces deux faits — et je pourrais en rapporter un très grand nombre — notion bien connue, je suppose, de tous les chirurgiens, est qu'une *plaie du membre inférieur, surtout une plaie de la jambe ou du pied, ne guérit pas ou se cicatrise très lentement si le blessé continue à se tenir debout et à marcher*.

La marche et, plus encore, la station debout entravent la cicatrisation d'une plaie de jambe et les plaies qui sont particulièrement influencées, en mal, par la marche et la station debout sont celles qui siègent sur la face interne de la jambe, et surtout celles qui sont placées au-devant de la crête tibiale.

Il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'une question de circulation, d'irrigation de la région blessée, et la circulation est, sans doute, plus défectueuse encore au niveau de la face interne de la jambe, au-devant du tibia, où il n'y a, devant l'os, qu'une peau mince, souvent même dépourvue de couche adipeuse. N'est-ce pas dans cette région que se développent, avec une particulière prédilection, les ulcères variqueux ?

Mais il n'y a pas seulement irrigation insuffisante, il y a aussi un certain degré de stase veineuse et de stase capillaire, et c'est cette stase constante, dans une certaine mesure, pendant la station debout, qui est à l'origine des difficultés de la cicatrisation des plaies de la jambe.

Cette notion est confirmée par les résultats que l'on obtient dans le traitement des plaies et des ulcères de la jambe par le *traitement ambulatoire*.

Voici une observation qui me paraît bien démonstrative : M..., quarante et un ans, reçoit, le 12 octobre 1937, une caisse sur la crête tibiale de la jambe droite, dans son tiers inférieur ; ce traumatisme laisse une plaie superficielle qui paraît peu importante, mais en réalité la crête tibiale devient rapidement le siège, dans une assez grande étendue, d'une périostite traumatique intense.

Aussi, pendant un mois, malgré le repos et les pansements humides, il n'y a aucune amélioration. Bien plus, la plaie s'étend et se creuse, les bords se décollent, la suppuration devient abondante. A son pourtour s'installe de la lymphangite et de l'œdème.

Le 6 novembre, état général mauvais. Température 39-40.

Le blessé entre à l'hôpital où l'on a recours au propidon en continuant les pansements humides.

Le 17 novembre, un mois et demi après le traumatisme, la lymphangite a disparu, la température est redevenue normale, le tibia n'est plus douloureux, mais la plaie suppure abondamment.

On applique alors le *pansement ambulatoire*, qui présente deux caractéristiques :

1° Par-dessus une pommade spéciale, on met une *bande élastique* qui comprime toute la jambe ;

2° On recommande au blessé de marcher plusieurs heures par jour.

Dès le lendemain, 18 novembre, la plaie est propre et le décollement des bords a disparu. Le pansement est refait.

Le 20, la plaie commence à bourgeonner ; elle n'est plus douloureuse.

Le 24 novembre, la plaie a diminué de moitié ; la cicatrisation marche très vite. Le blessé faisant lui-même son pansement ambulatoire, cette cicatrisation est tellement rapide qu'il ne revient plus à la consultation.

Et voici, pour terminer et pour illustrer ce que je viens de dire, un cas d'ulcère variqueux de la jambe guéri très rapidement par le pansement ambulatoire : L..., vingt-huit ans, vient nous voir en octobre 1937, présentant sur la jambe droite un ulcère variqueux *qui date de 1934, qui n'a jamais été complètement cicatrisé*, et qui, depuis quelques semaines, s'agrandit et donne une sécrétion fétide. Dimensions : 2cm,5 sur 1cm,5.

On applique le pansement ambulatoire. Le 17 novembre, *douze jours après le premier pansement, l'ulcère est complètement cicatrisé*. Pendant toute la durée de ce traitement, le malade a marché, tous les jours, pendant quatre à six heures par jour.

Il me paraît évident que ce pansement avec une bande élastique a agi en supprimant la stase qui a été le véritable obstacle à la cicatrisation de l'ulcère, et que la marche — qui est recommandée dans ce traitement — a même activé la circulation dans le membre inférieur.

Les conclusions pratiques qui se dégagent de cette causerie sont les suivantes :

1° Les plaies de la jambe et du pied, quelque soit le pansement employé — en dehors du pansement ambulatoire — n'ont aucune tendance à la cicatrisation si le malade mène une vie normale ;

2° Cette cicatrisation se fait, au contraire, rapidement si le blessé garde le lit ou la chaise longue, le membre inférieur gardant une position horizontale ;

3° Cette difficulté de la cicatrisation est due à une irrigation sanguine défectueuse et surtout de la stase, beaucoup plus marquée quand il y a des varices ;

4° Cette cicatrisation est considérablement hâtée par le pansement ambulatoire qui supprime la stase par la compression élastique et active la circulation par la marche.

Je dirais volontiers, comme conclusion finale, ceci : *une plaie petite et superficielle guérira rapidement, en quelques jours, quel que soit le pansement employé, pourvu que le sujet garde le repos ; en cas de plaie importante ou profonde, on aura le plus grand intérêt à avoir recours au pansement ambulatoire, qui permet au malade de continuer sa vie normale.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

Néphrite rhumatismale primitive.

Décrite en 1840 par Royer, la néphrite rhumatismale n'est pas fréquente. Elle peut, comme dans le cas rapporté par MINDLIN et BALEZTENA, être pré-arthropathique ou primitive (*La Prensa Medica Argentina*, 24-35-1713, 1er sept. 1937.) Elle se présente en général au cours de la première poussée et se caractérise par une albuminurie variable, des hématuries déjà moins fréquentes, de la cylindrurie. La diurèse peut diminuer jusqu'au voisinage de l'anurie.

Les œdèmes, quand ils existent, sont discrets. La tension est rarement élevée. Une rétention azotée modérée est de règle. Les douleurs lombaires sont déjà mentionnées par Royer.

Le traitement salicylé est justifié dès que la preuve de l'étiologie rhumatismale est faite. Il doit être administré à doses suffisantes, en surveillant toutefois l'élimination.

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1938

PAR

Raoul PALMER

Chef des travaux de gynécologie à la Faculté de médecine.

La littérature gynécologique est plus abondante que jamais ; nous nous excusons de ce qu'une partie des publications de 1938 n'a pas été consultée en temps voulu : les omissions les plus graves seront réparées dans la prochaine Revue annuelle.

Méthodes d'exploration.

1° **Biopsies fonctionnelles.** — Les biopsies fonctionnelles prennent une place de plus en plus grande dans le diagnostic hormonal, et tout particulièrement les biopsies fonctionnelles d'endomètre.

Varangot (*Bulletin médical*, 14 mai 1938) en a parfaitement précisé les indications et la technique, et nous ne pouvons que conseiller la lecture de cet article ; il préconise pour ces biopsies la « succion curette » de Novak, que nous avons personnellement adoptée pour la majorité des cas sur son conseil.

Cotte (*Gynécologie et Obstétrique*, mars 1938) a, de son côté, fait établir par Lépine toute une instrumentation pour prélever des fragments de muqueuse utérine et vaginale en vue de leur exploration cyto-hormonale, en particulier une série de tubes tranchants, montés sur tige pour les biopsies d'endomètre, et un petit crochet pour soulever la muqueuse vaginale.

Mocquot et Moricard (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juillet 1938, p. 503) étudient la valeur de la *présence de glycogène* dans l'endomètre comme test d'*action de progestérone* : le glycogène fait son apparition vers le dix-septième jour du cycle et est, à cette période, situé surtout à la base de l'épithélium ; à ce moment, la paroi des tubes conserve une forme hélicine : ces deux points caractérisent un *état intermédiaire* entre l'état folliculinique typique et l'état folliculino-lutéinique typique.

2° **Hystéro-salpingographie.** — Palmer, Pulsford et Christeas (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique*, février 1938, p. 127) ont remplacé le lipiodol ordinaire, trop visqueux, par le *lipiodol fluide*, qui est six à huit fois plus fluide. Le seul inconvénient est le risque plus grand de fuites vaginales, qui oblige à employer un appareillage et une technique parfaits. Par contre, l'étude radio-manométrique devient infiniment plus précise, et l'on peut mesurer avec certitude le tonus utérin et la pression de passage tubaire. D'autre part, le lipiodol fluide diffuse plus rapidement dans la cavité utérine, permettant d'obtenir plus facilement des images en couche mince particulièrement suggestives.

3° **Vitesse de sédimentation globulaire.** — Renwa, de Bruxelles (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juin 1938, p. 413), a étudié la clinique gynécologique de Broca, à une ou plusieurs reprises, la vitesse de sédimentation globulaire de 170 malades gynécologiques par le procédé de Westergreen, en établissant des courbes de sédimentation et des indices de sédimentation (indice normal entre 2 et 5).

L'indice a été normal dans 35 vaginites à trichomonas et dans 41 cas d'exocervicite (dans le 42e cas, la vitesse de sédimentation était nettement accélérée, et une biopsie sur un point suspect démontra un épithélioma au début).

Dans 17 endométrites, l'indice de sédimentation varia de 7 à 10.

Dans 31 annexites banales, il fut entre 18 et 31, alors que, dans 2 annexites tuberculeuses, il fut trouvé entre 38 et 42 ; d'autre part, dans les annexites, la vitesse de sédimentation permet de suivre l'évolution et de prévoir les complications.

Dans 6 fibromes sans infection, la vitesse de sédimentation était sensiblement normale, alors qu'elle était accélérée dans 4 fibromes avec infection, alors que la température et la leucocytose étaient normales.

Dans 21 cas de cancer, elle était très accélérée (I. S. entre 31 et 67), mais on trouve des accélérations de même ordre dans les rétentions placentaires (5 cas, avec I. S. variant de 17 à 23), et surtout dans les métropathies hémorragiques (7 cas avec I. S. variant de 31 à 64).

Gonococcie féminine.

Mocquot, Demanche, Palmer, Baneux et Michon (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, mars 1938, p. 198) ont étudié 155 cas de métrite, paramétrite et annexites anciennes chroniques ou avec poussée subaiguë en vue de déceler leur origine gonococcique. Par les frottis colorés au Gram, ils n'ont pu le faire de façon certaine que 7 fois. Au contraire, la *gonoréaction* s'est montrée positive dans 70 cas (45 p. 100), à savoir : pour les métrites, 25 sur 63 (40 p. 100) ; pour les métrites avec paramétrite, 17 sur 37 (45 p. 100) ; pour les annexites, 24 sur 41 (59 p. 100). Ces chiffres démontrent éloquemment l'importance du gonocoque dans l'étiologie des

métrites et surtout des annexites chroniques.

Le *VII*e *Congrès français de gynécologie*, qui s'est tenu à Nice, du 19 au 23 avril 1938, a été consacré exclusivement à la question de la blennorragie génitale de la femme. Des rapports très documentés, qui ont déjà été résumés dans *Paris médical*, ont été faits par Barbellion (diagnostic au cabinet du médecin), Guillaumin (aide du laboratoire), Figarella et Donnet (étude anatomoclinique), Pierra et Erlande (complications et séquelles), M. Fabre (traitement gynécologique), Papillon (traitement chirurgical), Pecker (physiothérapie, chimiothérapie générale), Morisson-Lacombe (blennorragie de la femme enceinte) et Marcel (gonorrhée des petites filles).

Enfin, une première *Conférence de chimiothérapie de la blennorragie* s'est réunie en mars 1938, avec des rapports de Levaditi (expérimentation), Fernet, Durel et Pellerat (traitement chez la femme), Favre, Gaté, Jambon et Lacassagne (chimiothérapie chez la femme), Pautrier et Laugier (chimiothérapie chez l'homme). On trouvera ces rapports dans *La Prophylaxie antivénérienne*.

La question étant encore en pleine évolution, la prochaine session de la conférence, d'abord prévue pour décembre 1938, a été reportée à mars 1939.

Vulve. Vagin. Périnée.

Vaginites de l'adulte. — Vayssière (*Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Marseille*, 1938, p. 82) rappelle les précautions nécessaires pour que la recherche du *trichomonas* soit valable : le spéculum doit être introduit à sec, sans lubrifiant ; le prélèvement sera fait au niveau des culs-de-sac vaginaux, lieu d'élection du parasite ; les lames, et éventuellement le Ringer utilisé pour la dilution, doivent être chauffés à 37° ; la préparation doit être examinée dans les dix minutes, dans une pièce chaude. Il insiste d'autre part sur la possibilité de l'association *trichomonas-monilia*, la cuisson due au champignon pouvant masquer les démangeaisons dues au parasite. La mycose est facilement guérie par le nitrate d'argent à 1 p. 2 000 en injections vaginales, le trichomonas devra ensuite être délogé par les comprimés de stovarsol et les injections hypersalines à 25 p. 100 de chlorure de sodium.

Buxton et Shelansky, de Philadelphie (U. S. A.) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII, p. 842), ont également fait des cultures dans du Ringer additionné de sérum sanguin desséché ; sur 168 cas positifs (sur 532 = 31 p. 100), il n'y en a que 2 qui avaient échappé à l'examen direct et qui ont été découverts par la culture. Ils les traitent par des insufflations d'une poudre contenant picrate d'argent, 1 gramme ; kaolin, 99 grammes, et des suppositoires au picrate d'argent. Le traitement dure quinze jours ; sur 100 cas suivis plusieurs mois, il n'y a eu que 3 récidives.

Vaginites des petites filles. — Kobak et Frankenthal, de Chicago (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIV, p. 292), ont traité par des suppositoires au picrate d'argent 22 vaginites infantiles, dont 13 à gonocoques, et se disent satisfaits de leurs résultats.

Mlle Dunand-Henry (*Thèse de Paris*, 1938) a étudié les résultats du traitement des vaginites infantiles à gonocoques par les *sulfamides* et la sulfone. Elle apporte 13 observations, dont 7 au moins sont des *échecs* certains.

Déchirure périnéale. — Meller et Brown, de Arm Arbor (U. S. A.) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIV, p. 196), dans les déchirures complètes du périnée avec rupture complète du sphincter anal, emploient un procédé qu'ils disent eux-mêmes *paradoxal* de réparation du sphincter : 1° constitution d'un large lambeau muqueux triangulaire taillé sur la paroi vaginale postérieure, qui reformera une paroi antérieure du canal anal ; 2° recherche et isolement des bouts du sphincter qu'on réunit par deux points de catgut chromé no 1 ; 3° *section sous-cutanée du sphincter* dans le quadrant postérieur, pour supprimer la tension excessive de celui-ci. Sur 38 cas opérés par cette méthode depuis 1931, il y aurait 87 p. 100 de continence complète, 8 p. 100 de continence pour les seules matières solides, 5 p. 100 d'échecs. Ils passent en revue les résultats des autres procédés, mais semblent ignorer le *procédé de Johnson*, de la dilatation préalable du sphincter, dont nous avons parlé dans la Revue annuelle de 1937.

Prolapsus. — Royston et Rose, de Saint-Louis (U. S. A.) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII), insistent sur un *type particulier de cystocèle* dans lequel la déficience porte non, comme habituellement, en haut près de l'utérus, mais au contraire en bas, entre le muscle du trigone et le sphincter (vérification à l'urétro-cystoscope). Dans ces cas très spéciaux, ils font une fixation du trigone à l'urètre par deux points latéraux faufilés depuis le milieu de l'urètre jusqu'au milieu du trigone, ces sutures rétablissant les rapports et les axes normaux.

Aboulker (*Journal de chirurgie*, septembre 1938, p. 124) étudie la *dilatation pyélo-urétérale* consécutive aux prolapsus totaux, qui peut, dans certains cas, abontir à la mort par infection et destruction des reins.

Campbell, de Montréal (Canada) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, insiste lui aussi sur la fréquence des dilatations pyélo-urétérales dans les prolapsus totaux, sur la fréquence d'une infection latente qui se révèle seulement dans les suites opératoires et risque de les compliquer. Il décrit un **procédé d'hystérectomie vaginale pour prolapsus total** qui paraît très intéressant : après incision vaginale en raquette, et hystérectomie vaginale, les paramètres et les ligaments utéro-sacrés élongés sont amenés sous la vessie et suturés aux ligaments pubo-vésicaux, et l'un à l'autre en arrière de l'urètre; une colpopérinéorraphie très soigneuse termine évidemment l'opération. Les résultats seraient particulièrement bons.

Il y a eu, d'autre part, une offensive nouvelle des partisans de l'*hystéropexie directe haute* dans les prolapsus utérins. Bornons-nous à signaler Leibovici et Yovanovitch (*Revue de chirurgie*, 1938) qui font l'hystéropexie fundique haute avec d'excellents résultats fonctionnels, mais dont les résultats manquent un peu du recul suffisant, et Epstein, de Bucarest (*Gynécologie et Obstétrique*, février 1938, p. 124), qui emploie un procédé personnel d'*exohystéropexie*, n'incluant dans la paroi que l'utérus seul, après avoir sectionné les pédicules annexiels; il a opéré par cette méthode 71 malades, dont 22 non ménopausées. Il a revu à distance 39 cas ; l'utérus n'avait pas bougé, les femmes avaient pu reprendre leur travail, même dans les cas où persistaient la cystocèle et la rectocèle.

Le *cloisonnement élargi du vagin* est étudié à nouveau par Hanania (*Thèse de Paris*, 1938). Il rappelle les excellents résultats immédiats et éloignés qu'il donne dans le prolapsus total des femmes âgées, mais que les techniques habituellement employées, en particulier celle de Brocq et Nora, ne sont applicables qu'au prolapsus total.

Il décrit la technique employée par le professeur Mocquot, qui est, au contraire, applicable dans tous les cas où l'on est autorisé à rendre le vagin impraticable, que le prolapsus soit total ou non.

Elle consiste, *sur les organes rentrés*, à constituer d'abord les conduits latéraux et le conduit transversal sous-cervical, à pratiquer ensuite la colpectomie des deux lambeaux vaginaux postérieur et antérieur, enfin à accoler par plusieurs étages de sutures la vessie au rectum; une périnéorraphie postérieure complète l'opération. Il apporte 9 observations, dont une pour prolapsus utérin, chez une nullipare ayant récidivé après ligamentopexie et cloisonnement du Douglas.

Utérus.

Chancre syphilitique du col utérin. — Fernet et Collart (*Paris médical*, 5 mars 1938) rappellent qu'il est presque impossible de pouvoir établir avec certitude l'origine spécifique d'une érosion suspecte sur le col utérin si l'on n'a pas recours à l'examen ultra-microscopique.

La cause d'erreur la plus fréquente est le chancre syphilitique survenant sur une ulcération métritique du col. Il faudra soupçonner cette association en cas d'apparition en un point d'une ulcération métritique, d'une modification de coloration (plus violacée) avec tendance particulière à saigner au moindre frottement, et surtout d'une induration particulière circonscrite et localisée mise en évidence soit par le toucher vaginal, soit par le pincement du col avec la pince de Museux. Ces cas, qui peuvent faire songer au cancer au début, sont justiciables, en même temps que de la biopsie, d'un examen ultra-microscopique.

Vassal (*Thèse de Paris*, 1938), ayant étudié les cas de Saint-Lazare, trouve que le chancre du col représente 20 p. 100 des chancres de la femme : il faut donc y penser en présence de toute lésion érosive ulcéreuse, ou hypertrophique excentrique, ou juxta-orificielle, et pratiquer un examen ultra-microscopique.

L'*adénopathie satellite*, qui est le plus souvent pelvienne, est assez souvent *perceptible au toucher vaginal* : elle peut donc représenter un appoint au diagnostic.

Fibromyomes utérins. — 1° *Recherches expérimentales.* — Moricard et Cauchoix (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, avril 1938, p. 272) ont obtenu sur le cobaye, par injection hebdomadaire de 1 ou 5 milligrammes de benzoate de dihydrofolliculine, des fibromes macroscopiques et même des fibromyomes, au bout de quatre à sept mois d'injections.

Daniel et Florian (*Gynécologie et Obstétrique*, juin 1938, p. 463) pensent avoir démontré, par les lésions provoquées sur le cœur et le foie d'animaux à qui ils injectaient du sang de malades porteuses de fibromyomes, l'existence, dans le sang de celles-ci, de substances toxiques, qui seraient à l'origine des altérations si fréquemment rencontrées de l'appareil cardio-vasculaire.

2° *Evolution anatomoclinique.* — Mme Calvet (*Thèse de Paris*, 1938) étudie l'*occlusion intestinale par fibromyome* qui, si elle est rare, existe cependant, mais nécessite pour se produire une circonstance bloquant l'utérus dans la cavité pelvienne : calcification, torsion, salpingite associée. Le siège de la compression est habituellement colique ou rectal. Il importe d'éviter l'erreur avec

un néoplasme digestif masqué par le fibrome. Le pronostic est grave, et la mort survient assez souvent malgré l'intervention, qui a été, suivant les cas, une hystérectomie ou seulement une dérivation intestinale.

3° *Traitement chirurgical.* — Continuant sa campagne pour la myomectomie, Cotte, avec Magnin (*Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1938, p. 5), étudie les grossesses consécutives à la myomectomie. En expurgeant de ses statistiques les célibataires, les femmes trop âgées, celles ayant des lésions annexielles et celles ayant avoué des précautions anticonceptionnelles, il lui reste 33 cas utilisables, sur lesquels 10 ont eu une ou plusieurs grossesses après l'intervention ; deux d'entre elles, mariées depuis plusieurs années, n'ont eu leur première grossesse qu'après myomectomie ; trois autres n'avaient eu que des fausses couches avant la myomectomie. Cotte conclut qu'on peut estimer à *plus du tiers* le nombre des malades susceptibles d'avoir une ou plusieurs grossesses après la myomectomie, et il rappelle qu'il estime la myomectomie *possible dans au moins la moitié des cas* d'opération pour fibromyome.

Charrier et J. Gosset (*Presse médicale*, 23 juillet 1938, p. 1081) et leur élève Sautter (*Thèse de Paris*, 1938) font un chaud plaidoyer en faveur de l'*hystérectomie totale* dans les fibromyomes utérins. Ils montrent en effet que, à la Salpêtrière, l'hystérectomie subtotale donnait, en plus de 1,25 p. 100 d'embolies, 1,42 p. 100 de complications septiques abdominales mortelles (cellulite, péritonite, occlusion). Ils insistent sur le microbisme latent des utérus fibromateux, et en particulier du moignon cervical. Ils préconisent la vaccination préopératoire au propidon, la suppression du col utérin, le drainage du petit bassin par lames de caoutchouc et une péritonisation vésico-rectale étanche. Ils apportent 98 cas consécutifs sans mortalité, et avec une morbidité post-opératoire considérablement décrue.

Cancer du col utérin. — Le diagnostic précoce du cancer du col utérin par la *colposcopie*, étudié déjà par Hamant dans son rapport au Congrès français de gynécologie de 1937, a fait l'objet, de la part de Waegeli, de Genève, d'un *important* article dans *Gynécologie et Obstétrique* d'octobre 1938, p. 248-259, et surtout d'une traduction avec illustrations en couleur du livre de Hinselmann.

Geisendorf, de Genève également (*Société française de gynécologie*, 17 octobre 1938, p. 266), après avoir passé un mois auprès de Hinselmann à Hambourg-Altona, expose ce qu'on peut demander à la colposcopie. Pour qu'elle ait toute sa valeur, il faut qu'elle soit systématique. Il estime qu'après huit jours d'entraînement régulier on peut faire des examens utiles. La colposcopie ne se conçoit que complétée par la microscopie dans tous les cas suspects. La colposcopie doit être complétée par un tamponnement léger avec de l'acide acétique à 3 p. 100 et par un test de Schiller.

Signalons encore les publications de Cotte et Notter (*Gynécologie et Obstétrique*, mars 1938) sur le cancer du moignon cervical, et de Danforth (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIV, p. 365) sur le cancer du col et gestation.

Lejeune (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juin 1938, p. 420) publie deux radiographies de cancer intracervical. Fournier (*Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Strasbourg*, mai 1938, p. 647) publie un cas moins démonstratif. De la discussion qui suivit (en particulier Cl. Béclère), il résulte qu'il ne faut pas du tout compter sur l'hystéro-salpingographie pour le *diagnostic précoce du cancer du canal cervical* : pour celui-ci, c'est le grattage soigneux à la curette de toute la cavité cervicale qui est le moyen de choix.

Cancer du corps utérin. — Ducuing et Nègre (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Toulouse*, 1938, p. 174), après une visite au Radiumhemmet de Stockholm, où ils ont pu étudier la technique et les résultats de Heymann, qui traite de nombreux cas par le bourrage de la cavité utérine avec des capsules radifères, concluent que, provisoirement, il faut : 1° opérer les cas opérables ; 2° les irradier après opération, puisque Heymann obtient ainsi 78 p. 100 de guérisons au lieu de 60 p. 100 ; 3° traiter par la technique de Heymann les cas inopérables par suite de l'extension locale ou du mauvais état général.

Annexes.

Absence unilatérale des annexes. — Regad, de Lyon (*Gynécologie et Obstétrique*, décembre 1937, p. 522), montre que l'absence unilatérale des annexes peut être due à leur amputation par suite de torsion, soit après l'évolution d'un syndrome torsionnel plus ou moins typique, soit sans manifestations appréciables. Le fragment annexiel ainsi libéré peut soit se fixer dans le voisinage, soit se greffer sur l'épiploon, soit enfin disparaître sans laisser de traces : l'ovaire manque alors complètement, et ce qui reste de la trompe amputée ressemble à un appendice plus ou moins long fixé à la corne utérine qui est normale.

Kystes tubo-ovariens. — Nous rappelons l'intéressant article de Schwartz et Schil sur les

kystes tubo-ovariens et leur pathogénie (*Paris médical*, 28 mai 1938, p. 451).

Annexites tuberculeuses. — Lapeyre, Estor et Gros (*Réunion obstétricale de Montpellier*, 1938, p. 94) en appellent de la condamnation du drainage et même du Mikulicz dans les annexites tuberculeuses. Sur 22 cas personnels, 6 ont été drainés, dont 1 par Mikulicz, et il n'y a pas eu un seul cas de fistulisation pariétale persistante.

Corps jaunes gestatifs et menstruels. — De nombreux auteurs se sont attachés à étudier les caractères différentiels entre les corps jaunes gestatifs et menstruels, et nous en avons déjà parlé l'an dernier à propos d'un rapport de Moulonguet, qui rappelait qu'il est souvent plus volumineux et de douleur plus vive, et que l'étude des lipides et du chondriome montrait des différences sensibles.

Portes, Aschheim et Robey (*Gynécologie et Obstétrique*, février 1938, p. 100) apportent un caractère distinctif qui leur paraît absolu : la *présence de colloïdes* colorés en rouge par l'éosine et en jaune brun par le Van Gieson, et se présentant sous forme de *globules* de taille et de nombre variables, intra ou extra-cellulaires. Ils estiment que cette constatation peut être un argument de valeur pour affirmer une gestation dans des cas médico-légaux ou dans des cas d'hémorragie ovarienne où l'on désire éliminer l'hypothèse d'une grossesse ovarienne.

Momigliano (*Gynécologie et Obstétrique*, août 1938, p. 104) rappelle qu'il avait déjà vu ces formations dès 1925, et qu'il leur avait attribué une signification endocrinienne.

Kystes dermoïdes de l'ovaire. — Glass et Rosenthal, de Brooklyn (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII, p. 813), se basant sur un matériel de 77 cas, qui représentaient 15 p. 100 des tumeurs de l'ovaire, en trouvent 17 p. 100 de bilatéraux. Dans 39 cas, soit la moitié des cas, il y avait des os ou des dents, et par conséquent, dans la *moitié des cas, le diagnostic radiologique* aurait été possible.

Tumeurs virilisantes de l'ovaire. — Douay (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, 11 janvier 1938, p. 33) rapporte une observation de Hitzanides, de virilisme avec pilosité et aménorrhée secondaire chez une jeune fille de dix-neuf ans porteuse d'une volumineuse tumeur de l'ovaire droit, solide, avec parties kystiques brunâtres.

Castration droite. Les examens histologiques ayant répondu « sarcome globo-cellulaire », Hitzanides lui fait faire de la radiothérapie, mais la dose utilisée n'est pas connue. Trois ans après l'opération, les signes de virilisme ont entièrement disparu et les règles ont réapparu.

Les coupes, réexaminées par Varangot, montrent en quelques points des ébauches de tubes glandulaires bordés par des cellules cubiques ; il s'agirait donc d'un *arrhénoblastome atypique*.

Varangot fait, à cet occasion, un clair exposé de l'état actuel de la question des *tumeurs masculinisantes de l'ovaire*.

Le syndrome clinique est des plus frappant : il se traduit d'abord par une *déféminisation*, une perte des caractères sexuels féminins (aménorrhée, atrophie des seins et de l'utérus). Parallèlement à cette déféminisation apparaissent des *signes de masculinisation* : l'hirsutisme est le plus précoce et le plus fréquent ; la voix devient grave, le clitoris augmente de volume, le psychisme se modifie.

Cette déféminisation suivie d'une masculinisation avait d'abord été décrite dans les tumeurs de la cortico-surrénale et dans le basophilisme hypophysaire de Cushing, et encore dans ce dernier les signes de virilisme sont-ils discrets.

Il existe actuellement 38 observations où ce syndrome est dû à *une tumeur de l'ovaire*, comme le démontrent les effets surprenants de l'annexectomie, à la suite de laquelle le virilisme disparaît et, si l'autre ovaire a été conservé, les fonctions femelles se rétablissent intégralement (5 cas avec grossesse ultérieure).

Dans 34 cas sur 38, il s'agissait de « tumeurs mâles, testiculaires, de l'ovaire » que R. Meyer a groupées sous le nom d'*arrhénoblastomes*. Ces tumeurs sont d'aspect histologique très disparate en apparence. Rarement est réalisé l' « adénome tubulaire testiculaire » de Pick formé de tubules ou de canalicules entre lesquels on trouve de cellules volumineuses remplies de lipoïdes et rappelant les cellules interstitielles du testicule (cette variété typique s'accompagne rarement de masculinisation).

En général, les arrhénoblastomes s'écartent considérablement de cette structure typique, d'autant plus, semble-t-il, qu'ils sont plus actifs fonctionnellement. En général prédominent des zones trabéculaires et des zones sarcomateuses complètement atypiques. Ce n'est que par une étude attentive, poursuivie sur de nombreuses coupes et sur des *fragments multiples* de la tumeur, que l'on peut arriver à retrouver des zones tubulaires qui permettent de rattacher ces néoplasmes à l'adénome testiculaire de Pick. Il existe dans le stroma tumoral de grandes cellules à protoplasme vacuolaire qui, sur les coupes à la congélation colorées au Soudan, apparaissent remplies de lipoïdes, et auxquelles on est tenté d'attribuer la sécrétion hormonale de la tumeur.

Dans 4 cas, la tumeur avait une structure rappelant celle des tumeurs de la cortico-surrénale, probablement développées dans une surrénale aberrante.

Les tumeurs ovariennes du type Brenner. — A propos de 3 observations personnelles, Varangot (*Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1938, p. 11 ; août 1938, p. 94) reprend l'étude des tumeurs ovariennes du type Bremer.

Macroscopiquement, elles peuvent se présenter sous deux aspects fort différents : tantôt il s'agit d'une tumeur solide de volume variable ; tantôt, au contraire, elles apparaissent comme un nodule fibreux implanté dans la paroi d'un kyste mucoïde.

Microscopiquement, par contre, elles ont un aspect absolument caractéristique : dans un stroma épais, pauvre en cellules et hyalinisé, on trouve des îlots épithéliaux solides ou kystiques. Ces îlots sont formés par un épithélium pavimenteux à cellules volumineuses ayant une membrane cellulaire bien individualisée et sans filaments d'union ; pas de mitoses, mais, parfois, d'assez nombreuses images d'amitose. Dans le cas de transformation kystique, la couche cellulaire adjacente à la cavité prend un aspect cylindrique et se charge d'une substance mucicarminophile. Il existerait tous les intermédiaires entre le petit kyste mucoïde inclus dans une grande tumeur de Brenner et le petit nodule brennerien contenu dans la paroi d'un grand kyste mucoïde.

Cliniquement, ces tumeurs sont surtout fréquentes à l'époque de la ménopause et après la ménopause ; elles sont absolument exceptionnelles chez la fillette (une observation avant vingt ans).

En général, elles ne donnent de troubles que par leur seul volume. Dans les cas où existaient des métrorragies, celles-ci avaient toujours pour origine une lésion associée.

L'évolution est toujours bénigne, et il n'existe aucune observation de récidive ou de métastase.

Leur *histogenèse* est encore entièrement hypothétique.

Épithéliomas de l'ovaire. — Dans sa thèse intitulée *Les tumeurs malignes de l'ovaire épithéliales et primitives ; leur pronostic anatomoclinique* (Arnette, éditeur, Paris, 1938), J. Mathieu a repris l'étude du pronostic en se basant sur 119 observations des services de Tixier, Cotte et Santy, dont il a pu retrouver à la fois les constatations opératoires, l'examen histologique et l'évolution ultérieure.

Il estime que la classification doit être avant tout anatomoclinique, *mais que le pronostic doit être nettement distingué de la classification* : elle s'alourdit à vouloir en tenir compte, et le pronostic a tout à perdre à entrer dans les cadres forcément rigides qu'elle lui trace.

Provisoirement, la classification la plus simple et la plus évocatrice est la meilleure, la base anatomoclinique venant en première ligne, les données embryogénétiques ne venant qu'ensuite (la discussion se résumant souvent à savoir si la tumeur est « wolffienne » ou « germinative »). La bénignité ou la malignité ne doivent être étudiées qu'ensuite.

Voici sa classification des tumeurs primitives de l'ovaire :

I. Kystes simples ;

II. Kystes dégénérés ;

III. Tumeurs végétantes : *a*. intra-kystiques ; *b*. extra-kystiques ou mixtes ;

IV. Tumeurs solides : 1° conjonctives (fibrome, sarcome) ; 2° épithélioïdes : *a*. sans action hormonale : α. épithéliomas wolffiens et germinatifs, β. tumeurs actuellement individualisées (séminome, pflugérome, tumeur de Brenner), γ. tératomes ; *b*. à action hormonale : arrhénoblastomes, tumeurs de la granulosa, hypernéphromes.

Le pronostic doit être étudié séparément pour chaque catégorie de tumeurs.

C'est sur les *tumeurs végétantes* que Mathieu apporte les documents personnels les plus intéressants, puisque portant sur 85 cas. La clinique et l'âge sont sans intérêt. Parmi les constatations opératoires, la limitation du processus néoplasique, l'encapsulement des végétations sont en faveur de la bénignité, mais sont loin d'avoir une valeur absolue (12 évolutions malignes sur 43 tumeurs encapsulées ; 25 évolutions malignes sur 42 extra-kystiques). Au contraire, l'examen histologique permettrait souvent de conclure avec exactitude, mais la multiplication des prélèvements est nécessaire pour éviter des erreurs grossières. La bénignité sera reconnue à la présence simultanée des signes suivants : limitation du processus, respect du stroma, absence de stratification, absence de mitoses et d'atypies, absence de métaplasie épidermoïde, absence de zone de nécrose. Mathieu insiste sur le fait qu'*il faut être très sévère dans l'appréciation des tests de bénignité d'une tumeur wolffienne, surtout si elle a des bourgeons extra-kystiques ; on peut être plus tolérant s'il s'agit d'une tumeur germinative*. Sur les 85 cas, le pronostic histologique n'a reçu le démenti des faits que dans 11 cas (15 p. 100).

Au contraire, dans les épithéliomas massifs, l'échec du pronostic histologique a été complet. Sur 24 cas (11 tumeurs nettement wolffiennes, 1 nettement germinative, 12 douteuses) et pour lesquels dans 23 cas les signes histologiques évoquaient absolument la malignité, il y avait 9 survies.

Par ailleurs, il confirme par des exemples personnels la bénignité des tumeurs de Brenner et des arrhénoblastomes, la malignité des séminomes (malgré leur radiosensibilité) et des tumeurs tératoïdes, le pronostic variable des tumeurs de la granulosa.

L'exérèse doit être tentée même dans les cas désespérés en apparence, et l'examen histologique de plusieurs fragments doit toujours être pratiqué. L'irradiation pré-opératoire est à déconseiller; seul l'avenir indiquera quelles variétés (en plus des séminomes) bénéficieront réellement de l'irradiation post-opératoire.

Syndromes fonctionnels.

Métrorragies fonctionnelles. — Claude Béclère (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, décembre 1937 et juin 1938) fait, en se basant sur 158 cas étudiés dans le service du professeur Grégoire, un nouvel exposé de ses idées sur l'étiologie et la pathogénie des « hémorragies utérines d'origine ovarienne », et redit que, entre le début de la vie sexuelle et quarante ans, 60 p. 100 sont dues à l'infection de l'ovaire. Palmer et Varangot lui ayant demandé quelles preuves il avait que ces métrorragies étaient dues non à une endométrite, mais à une ovarite infectieuse, ou bien qu'il ne s'agissait pas de coïncidence, il apporte les arguments suivants : 1° si l'on comprend que l'endométrite puisse déterminer des hémorragies continues et des hémorragies irrégulières, on ne comprend pas qu'elle puisse provoquer des irrégularités de règles (retards, polyménorrhées, alternance d'aménorrhées et de métrorragies) ; 2° sur 10 malades opérées pour hydrosalpinx avec métrorragies fonctionnelles, les ovaires présentaient dans tous les cas des signes plus ou moins nets d'infection chronique ; chez deux malades, un des ovaires était remplacé par une cavité kystique, et la gonoréaction pratiquée avec le liquide de cette cavité était nettement positive.

Dans une communication ultérieure (juin 1938), se basant sur les expériences de Lipschutz (*Gynécologie et Obstétrique*, novembre et décembre 1937) et sur les cas de métrorragies fonctionnelles survenant après des opérations conservatrices n'ayant gardé qu'un ovaire, ou au cours de la castration rœntgenthérapique, il pense que l'ovaire, ayant un fonctionnement insuffisant, ne freine plus suffisamment le lobe antérieur de l'hypophyse, qui alors provoquerait dans l'ovaire l'apparition de follicules kystiques persistants.

A la suite des communications de Cl. Béclère, Varangot (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, mai 1938) a cru nécessaire de venir rappeler que si, à la suite des travaux de Schrœder, la question pouvait paraître assez simple (follicule persistant dans l'ovaire entraînant par hyperfolliculinisme une hyperplasie glandulaire kystique de l'endomètre), il était malheureusement démontré que : 1° l'hyperplasie glandulaire kystique de l'endomètre ne s'accompagne pas toujours d'une lésion figurée de l'ovaire, et qu'on peut aussi envisager dans quelques cas le rôle d'un défaut d'élimination rénale de la folliculine d'une part, d'une hypersensibilité du récepteur utérin d'autre part ; 2° il y a d'assez nombreux cas de métrorragies fonctionnelles qui n'ont pas pour substratum une hyperplasie kystique de l'endomètre. Aussi Varangot estime-t-il sans grande valeur les observations dans lesquelles manquent des examens histologiques répétés et des titrages hormonaux. Quant à la coexistence de signes d'infection génitale atténuée, elle lui semble sans grande valeur à cause de la fréquence de tels signes chez la femme.

Dysménorrhée. — De nombreux travaux sont consacrés à la dysménorrhée, parmi lesquels nous citerons ceux de Schwartz et Dudley Smith, de Saint-Louis (U. S. A.) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII, p. 331), qui pensent que beaucoup de dysménorrhées sont dues à une allergie d'origine alimentaire, insistent sur la recherche des commémoratifs d'autres manifestations allergiques, sur celle des tests cutanés et sur les résultats des régimes d'épreuve de Rowe ; ils associent d'ailleurs souvent l'extrait thyroïdien au régime.

Kotz et Parker, de Washington (U. S. A.) (*Ibid.*, 1937, t. XXXIV, p. 58), partant de l'idée d'une origine dysendocrinienne (excès relatif de folliculine), conseillent, en plus de l'hygiène et du régime et de la thyroïde, l'injection d'un milligramme de progestérone tous les deux jours avant les règles, et éventuellement la radiothérapie hypophysaire à dose stimulante.

Stacy et Shœmaker, de la Mayo Clinic de Rochester (*Ibid.*, 1937, t. XXXIII, p. 67), ont étudié 262 cas. 139 cas ont été traités par les antispasmodiques, et le benzoate de benzyle leur a donné 51 p. 100 de succès ; 129 cas ont été traités par les hormones avec 60 p. 100 de succès (progynon et emmenin); 6 cas ont été traités par une application de radium à faible dose avec 4 succès; 15 cas ont été opérés par résection du nerf présacré et guéris.

Lackner, Krohn et Soskin, de Chicago (*Ibid.*, 1937, t. XXXIV, p. 248), pensent qu'on doit pouvoir dissocier deux types de dysménorrhéiques justiciables de thérapeutiques hormonales différentes. Les unes, avec un utérus hypoplasique,

qui peuvent être améliorées par un traitement folliculinique. Les autres, avec un utérus bien développé et présentant des contractions fortes, et chez lesquelles on peut obtenir de bons résultats par la progestérone.

Dans une thèse de Paris 1938, basée sur l'étude de 75 cas, Mlle Micielowska expose la manière dont la question est envisagée à Broca par MM. Mocquot et Palmer. Voici ses conclusions : Avant d'entreprendre le traitement d'une dysménorrhée, il faut, par une exploration complète, préciser les facteurs étiologiques et pathogéniques souvent associés. Parmi les *facteurs étiologiques*, ceux qui ont été rencontrés le plus souvent sont : pour les dysménorrhées primaires, l'hypoplasie utérine ; pour les dysménorrhées secondaires, avant tout les métrites et paramétrites, puis les rétroversions, les sténoses cicatricielles et les endométriomes. Il faudra aussi étudier, dans chaque cas, le rôle probable de chacun des *facteurs pathogéniques possibles* : spasme de l'isthme, hypercontractilité utérine, reflux tubo-péritonéal du sang menstruel, hypersensibilité de l'utérus et des ligaments utéro-sacrés, hypersensibilité générale, poussée vagotonique, choc humoral, etc. C'est le plus souvent l'*association de deux ou plusieurs de ces facteurs* qui conditionne l'apparition du syndrome dysménorrhéique.

Le traitement sera donc, suivant les cas, étiologique ou pathogénique, palliatif ou curatif; mais, avant d'affirmer le caractère curatif d'une méthode, il faut avoir revu la malade au moins six mois et de préférence deux ans après la fin du traitement, car les récidives ne sont pas rares.

Coccygodynie. — La coccygodynie est un syndrome assez souvent rencontré chez la femme, et Waters, de Jersey-City (U. S. A.) (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII, p. 531), a pu en étudier 53 cas. Il en distingue trois types :

1° Coccygodynie réflexe, qui peut être d'origine organique (par lésion rachidienne ou médullaire basse, ou par lésion rectale), et justiciable du traitement de la cause, ou d'origine psychique et justiciable de la psychothérapie.

2° Coccygodynie traumatique, généralement liée à une fracture du coccyx avec déplacement en avant du fragment inférieur, ou douleurs vives à la mobilisation du coccyx. Au début, le repos au lit, la chaleur ou la diathermie, les analgésiques, et surtout la réduction du déplacement par manœuvres externes quand elle est possible sont à faire. Plus tard, en cas de douleurs persistantes, Waters conseille de ne pas trop pousser à l'opération (qui est habituellement une coccygectomie, car elle entraîne une certaine faiblesse périnéale, que les suppurations ne sont pas rares, et que la douleur ne disparaît pas toujours).

3° Coccygodynie par névralgie ou névrite du plexus coccygien, groupe le plus important, puisqu'il englobe 60 p. 100 des cas. Ici, la mobilisation passive du coccyx est indolente, mais les contractions du releveur, l'effort d'évacuation rectale, le pincement des tissus à la pointe du coccyx provoquent une douleur exquise ; la douleur est bien localisée au corps ano-coccygien. Dans ces cas de névralgie ou de névrite, il fait soit des injections de novocaïne à 2 p. 100 tous les cinq à sept jours, soit une injection de 1 centimètre cube et demi au plus d'alcool à 80 p. 100, plus douloureuse, mais plus rapidement efficace ; il a ainsi obtenu la guérison de 41 cas sur 53.

Troubles ménopausiques. — Nous avions l'an dernier rapporté un travail de Mocquot et Moricard attribuant les troubles neuro-végétatifs ménopausiques à un déséquilibre fonctionnel entre l'antéhypophyse et le ganglion cervical supérieur, et proposant de les traiter par les esters de testostérone.

Au Mount Sinai Hospital de New-York, Geist et Muntz, qui y ont ouvert une « menopause clinic » qui a reçu 3 000 cas en dix ans, ont constaté assez souvent des troubles ménopausiques déjà plusieurs mois avant la cessation de la menstruation.

Ils ont irradié l'hypophyse des cas qui n'avaient pas été améliorés par la folliculine. Ils ont obtenu, outre une chute des cheveux dans la région temporale, une cessation des troubles dans environ 75 p. 100 des cas, mais cette amélioration ne durait que de deux à six semaines après la fin du traitement. Dans des cas où une deuxième série d'irradiations fut entreprise, il y eut une nouvelle amélioration pendant six semaines, puis les troubles réapparurent (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII, p. 643).

Stérilité et pH des sécrétions génitales. — Schockaert et Delrue (*Bruxelles médical*, février 1938) attirent l'attention sur le *p*H du mucus situé à l'entrée même du col, où les spermatozoïdes en font la première rencontre. Ils font la mesure *in situ* à l'aide d'une électrode à la quinhydrone. Ils auraient trouvé, sur 83 femmes stériles, 37 dont le *p*H cervico-orificiel était normal (6,5) et 46 dont le *p*H cervico-orificiel était anormalement bas (3,6 à 5,9), et, sur 27 cas où ils n'ont pas trouvé d'autre cause valable de stérilité, dans 24 cas le mucus cervico-orificiel était justement anormalement acide.

A la suite de cette publication, Palmer et Michon-Adjoubel (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juin 1938, p. 416) ont étudié systémati-

quement le *p*H cervico-orificiel, en le comparant au *p*H vaginal, à plusieurs moments du mois, sur 80 femmes, dont 21 stérilités. Le *p*H était mesuré colorimétriquement par la méthode des gouttes à l'aide du réactif de Guillaumin. Ils n'ont trouvé de *p*H cervico-orificiel inférieur à 6 que dans les cas où la sécrétion cervicale était minime : ces faits correspondaient tous à des femmes examinées après le vingtième jour du cycle, et chez toutes, à un examen fait à une date plus précoce du cycle, ils ont trouvé, à la première ou au plus tard à la deuxième glaire, un *p*H supérieur à 6,5 ; chaque fois qu'ils sont tombés sur la glaire filante et transparente de Séguy, son *p*H était supérieur à 6,5 à l'orifice cervical. Ils pensent donc que l'important c'est de rechercher si et quand survient la glaire de Séguy.

Stérilité et action du sérum féminin sur les spermatozoïdes. — Laffont et Bourgarel (*Soc. d'obstétrique et de gynécologie d'Alger*, 1938, p. 223) ont, sur 54 couples venus consulter pour stérilité, étudié : 1° les groupes sanguins ; 2° l'action du sérum sanguin féminin sur l'activité et la vitalité des spermatozoïdes du mari.

Dans la majorité des cas (36 sur 50), le sérum sanguin a nettement accéléré leurs mouvements. Dans 14 cas, le sérum s'est montré défavorable ou nocif; dans 11 cas, les mouvements, après une brève accélération, ont cessé ; dans 3 cas, l'immobilisation a été immédiate ; chez 8 de ces couples, le sperme en question était inférieur à la normale.

Ils concluent que l'insuffisance du sperme est la principale cause de l'incompatibilité entre le sérum et les spermatozoïdes. Ils n'ont pas constaté d'action de groupes sanguins.

Stérilité tubaire. — Bonnet (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, décembre 1937, p. 757) présente un appareil pour insufflation tubaire kymographique, fabriqué par Richard, et se composant d'une bouteille de gaz carbonique, d'un détendeur, d'un manomètre enregistreur anéroïde avec un cylindre mû par un moteur électrique silencieux, le réglage du débit se faisant par un robinet à pointeau gradué de haute précision. L'ensemble est présenté dans un élégant coffret, facilement transportable.

Bonnet (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juillet 1938, p. 492) vient montrer l'utilité de la mesure instantanée du débit gazeux dans l'insufflation utéro-tubaire kymographique pour l'étude des trompes sténosées. En effet, en connaissant le débit d'une part, la pression pour laquelle s'établit le « stade d'équivalence » d'autre part, on peut calculer le diamètre approximatif de l'orifice rétréci, et les exemples qu'il apporte se comptent en centièmes de millimètre.

Palmer (*Ibid.*, p. 497) confirme que ces orifices doivent être extrêmement étroits, puisque, dans des cas lui ayant donné des courbes analogues, le lipiodol fluide, à la pression de 20 centimètres de mercure, ne les a pas franchis. Il signale un type de courbe qu'il a rencontré dans les hydrosalpinx ouverts.

Palmer et M[lle] Devillers (*Ibid.*, novembre 1938) ont revu toutes leurs courbes d'obturation et de sténose, au nombre de 136, appartenant à 43 femmes stériles. Ils ont analysé les types de courbes obtenus en les comparant aux hystéro-salpingographies, et concluent à la valeur inégalable de l'insufflation kymographique pour le diagnostic précis de la valeur fonctionnelle des trompes. D'autre part, sur 24 femmes traitées par ondes courtes, folliculine et insufflations répétées, ils ont trouvé 11 améliorations, 3 courbes normales, mais aucune gestation. Ils pensent que, pour les cas sévèrement étudiés de lésions tubaires bilatérales, les résultats sont très peu encourageants, malgré les améliorations enregistrées.

Au contraire, Mintz, de New-York (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIV, p. 93), par la diathermie et les insufflations, dit avoir, sur 44 cas, obtenu dans 25 cas le rétablissement de la perméabilité ; 9 seraient devenues enceintes (elles avaient des courbes normales après le traitement) ; 2 eurent une gestation ectopique.

Kleitsman et Haldre, de Taru (Esthonie) (*Gynécologie et Obstétrique*, avril 1938, p. 284), ont, dans 105 cas d'obturation tubaire vérifiés par insufflation à la Rubin et hystéro-salpingographie, employé la méthode suivante, qu'ils appellent « salpingeurysis ».

Sous contrôle radiographique, ils remplissent la cavité utérine de lipiodol, enregistrant l'accroissement régulier et lent de la pression jusqu'à 200-220 millimètres de mercure durant deux heures de suite. Il faut une légère analgésie (eucodal, scopolamine, éphédronine). Ils n'ont pas observé la suppression de l'obturation pendant la première demi-heure du salpingeurysis ; la malade doit être hospitalisée et gardée au lit pendant quarante-huit heures. Sur leurs 105 cas, ils ont pu, dans 43 cas, rendre leur perméabilité aux trompes (40 p. 100) ; dans 33 cas, ils ont réussi à faire pénétrer le lipiodol jusqu'aux ampoules (31 p. 100), ce qui permettrait d'améliorer les suites opératoires des salpingostomies. Ils ont pu, dans plusieurs cas, constater après le salpingeurysis une pression de passage très basse lors d'une insufflation ultérieure. Ils auraient eu plusieurs grossesses après salpingeurysis, mais n'en donnent pas les observations et n'en précisent même pas le nombre.

Greenhill, de Chicago (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1937, t. XXXIII, p. 39), a fait une enquête auprès de 107 gynécologues américains sur les *résultats de la chirurgie tubaire de la stérilité*.

Sur 818 cas rapportés, il y a 54 gestations (6,6 p. 100) et 36 enfants vivants (4,4), car il y a eu 10 avortements et 8 grossesses ectopiques. Il considère qu'il n'est absolument légitime d'intervenir que s'il y a, en même temps, une autre indication à la laparotomie, mais que, alors, ça vaut la peine... si l'ovaire fonctionne, si le mari est fécond, et si la malade est en bon état.

Dans les cas de stérilité tubaire, Chalier, de Lyon (*Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Lyon*, 1938, p. 242), propose un nouveau type d'opération : la **salpingotomie linéaire totale**.

Dans le but de modifier les lésions tubaires, de drainer les récessus, il fend de bout en bout la trompe malade, l'étale, et pense favoriser par cette mise à plat la cicatrisation des altérations pariétales. Sa première opération, qui date de quatre ans, lui a donné une grossesse et, à une laparotomie ultérieure pour un fibrome pédiculé, il a pu vérifier la reconstitution anatomique parfaite des trompes.

Depuis, il l'utilise chez les femmes jeunes, dans les cas de salpingite catarrhale avec agglutination du pavillon, et dans les petits et moyens hydrosalpinx ; quand la poche est volumineuse, il résèque la partie distale et fend de bout en bout la partie restante.

La technique en est facile : une moucheture sur l'ampoule permet de pousser alternativement un stylet dans les deux sens et de sectionner le bord libre de la trompe ; du côté externe, il importe d'ouvrir largement la région du pavillon et de l'étaler au moyen de deux pinces. Si on rencontre un obstacle nodulaire, on le galvanocautérise ou on l'excise. On termine en fixant la trompe par quelques points au ligament infundibulo-pelvien, pour éviter sa chute dans le Douglas.

Hormonothérapie.

1° **Folliculine.** — Cedrian, de Strasbourg (*Gynécologie et Obstétrique*, mars 1938, p. 178), a employé dans 100 cas le benzoate de dihydrofolliculine *contre la montée laiteuse* après l'accouchement ou l'avortement. L'injection de 2 milligrammes, au besoin répétée au bout de deux jours et de quatre jours, fait cesser assez rapidement la tension douloureuse des seins et la sécrétion spontanée. L'application préventive ne lui a pas donné de résultats encourageants.

2° **Progestérone.** — Clauberg, de Königsberg (*Europe médicale*, 1938, 2e série, p. 22), précise les doses de progestérone nécessaires pour : 1° *arrêter les hémorragies de la métropathie hyperplasique*, (5 à 10 milligrammes par jour ; en cas de récidive, prescrire la progestérone dans les métrorragies qui durent plus de cinq jours) ; 2° *arrêter une menace d'avortement* (commencer par l'injection de 10 milligrammes, et continuer par des injections journalières de 5 milligrammes jusqu'à ce que le danger soit passé) ; 3° *éviter l'avortement après une intervention sur l'utérus gravide* (5 milligrammes par jour depuis la veille de l'opération jusqu'à la disparition du danger).

3° **Hormone gonadotrope d'origine sérique.** — Moricard et Saulnier (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique*, février 1938, p. 132) apportent la preuve du développement folliculaire dans l'ovaire de femme par l'injection de mitosine sérique dans des cas de greffes ovariennes vulvaires ayant cessé de fonctionner spontanément.

Moricard et Palmer apportent 2 observations de méno-métrorragies fonctionnelles, sans signes cyto-hormonaux évidents de surcharge folliculinique, où l'injection de mitosine sérique a arrêté en trente-six heures une hémorragie abondante.

4° **Esters de la testostérone.** — Mlle Saulnier consacre une partie de sa thèse (Paris, 1938) sur le développement hormonal de l'appareil génital par les esters de testostérone, à leurs applications à la gynécologie :

1° Dans les troubles neuro-végétatifs de la castration, qui semblent relever d'un déséquilibre entre le sympathique cervical et l'antéhypophyse, les esters de testostérone donnent des améliorations analogues ou même supérieures à celles obtenues avec le benzoate de folliculine. On les préférera, en particulier, dans les cas où l'on désire éviter toute action sur le tractus génital (castration radiumthérapique, par exemple) ;

2° Dans les troubles urinaires de la femme castrée, ils donnent également de bons résultats. Les doses préconisées sont de 15 à 30 milligrammes par mois.

Chirurgie.

Chirurgie conservatrice. — Dans une très belle thèse (Paris, 1938), faite dans le service de Moure, à l'hôpital Saint-Louis, Abel Douay étudie les résultats de la chirurgie conservatrice en gynécologie et s'efforce de dégager les indications respectives de chaque type d'intervention conservatrice.

1° *La conservation des annexes avec hystérectomie supra-isthmique.* — Elle serait indiquée dans 81,8 p. 100 des fibromyomes avec annexes saines, car elle donne 88 p. 100 de bons résultats

fonctionnels sans aucun trouble de castration, dont 14 p. 100 avec persistance des règles, mais cependant 20 p. 100 de troubles locaux imputables à la conservation de l'annexe, troubles en général modérés.

2° *La conservation d'un ovaire* in situ *et de l'utérus entier*. — Elle est indiquée en principe dans les salpingites, avec un ovaire sain, chez les femmes jeunes.

Elle peut donner d'excellents résultats, tant fonctionnels que locaux. Mais elle pourrait également donner des troubles secondaires graves de métropathie hémorragique avec hyperplasie de l'endomètre, particulièrement rebelles.

3° *La conservation d'un ovaire* in situ *avec hystérectomie fundique*. — Elle s'adresse aux salpingites avec lésions du fond utérin et de la portion interstitielle des trompes, peut-être aussi aux salpingites tuberculeuses localisées et légères. La technique est délicate, mais ses résultats sont bons le plus souvent (60 p. 100).

4° *La conservation de l'ovaire isolé avec hystérectomie subtotale ou totale*. — Cette technique n'est à suivre que si les circonstances locales sont particulièrement favorables, en respectant au maximum l'apport vasculaire de cet ovaire. On trouve 46,5 p. 100 de bons résultats, 40 p. 100 de moyens, 13,5 p. 100 de mauvais, dont 6,6 p. 100 de réintervention.

5° *L'autogreffe d'ovaire dans la grande lèvre*. — Elle s'applique à tous les cas où la conservation de l'ovaire en place est impossible ou imprudente, soit du fait des lésions de voisinage, soit du fait des lésions mêmes de l'ovaire. Sur 106 observations s'échelonnant de 1930 à 1937, il trouve 61 p. 100 de bons résultats avec activité de plus de deux ans, 24,5 p. 100 de résultats moyens (de moins de deux ans) ou incomplets (quelques troubles de castration), 14 p. 100 de résultats nuls. Le facteur primordial influençant la qualité du résultat est l'âge du sujet ; l'état apparent de l'ovaire est un facteur secondaire. Les greffes peuvent être réactivées par les extraits antéhypophysaires ou par les extraits ovariens.

6° *L'autogreffe d'ovaire avec conservation de l'utérus* donne des résultats fonctionnels encore plus brillants (100 p. 100), mais la durée d'action du greffon vulvaire ne semble pas plus prolongée qu'en l'absence d'utérus (sur 13 cas, 5 ont déjà leur activité arrêtée au bout de trois ans).

Au total, il y a donc certains risques à vouloir être conservateur. Pour les affronter, il faut que ces risques valent la peine d'être courus, c'est-à-dire que la conservation de l'ovaire *in situ* ne doit être entreprise que chez des femmes jeunes et dans de bonnes conditions locales, sinon on préférera l'autogreffe.

Pratiquement, la difficulté est de juger, au cours de l'opération, le procédé le mieux adapté. Dans cette estimation, Douay pense qu'il faut plutôt pencher du côté de l'ablation, et pratiquer une autogreffe.

Dans l'idée de conserver la menstruation, même dans les cas où l'hystérectomie subtotale ou totale est nécessaire, Verhatzky, de Kharkoff (U. R. S. S.) (*Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1938 p. 45), recommande les *autotransplants d'endomètre*, soit pédiculés en cas d'hystérectomie subtotale, soit libres en cas d'hystérectomie totale. Il a opéré 11 malades, 9 d'entre elles sont menstruées régulièrement et sans douleurs, et se sentent parfaitement bien.

Hystérectomie vaginale. — Bender (*Soc. française de gynécologie*, octobre 1937, p. 200) précise quelles sont les indications actuelles de l'hystérectomie vaginale : certaines infections puerpérales graves, certaines grosses suppurations pelviennes diffuses où il faut « faire sauter la bonde », les grands prolapsus utérins (en complétant par une bonne colpo-périnéorraphie évidemment), la « sclérose utérine hémorragique », certains cancers du corps utérin et même du col au début. Comme technique, il fait, après libération antérieure et postérieure complètes, la section des paramètres et la bascule antérieure de l'utérus sans l'ouvrir ; il emploie toujours les ligatures, et lève ses malades au huitième jour.

Palmer (*Ibid.*, novembre 1937, p. 231) pense que la technique décrite par Bender ne peut s'appliquer qu'aux cas où existe soit un prolapsus, soit un relâchement marqué des moyens de fixité de l'utérus. Dans tous les autres cas, l'extériorisation de l'utérus nécessite l'emploi d'un artifice qui peut être — soit la section première des ligaments utéro-sacrés, comme dans la technique de Toupet, procédé de choix quand il faut éviter d'ouvrir la cavité utérine, comme dans le cancer du corps utérin — soit l'hémisection antérieure, qui peut être d'abord exploratrice — soit l'amputation première du col, à réserver aux cas difficiles où le col encombre et gêne la bascule utérine. Il pense que les ligatures ne sont préférables que quand elles peuvent être faites sur des pédicules extériorisés ; sinon il vaut mieux placer des pinces à demeure, mais il les faut à mors puissants, quadrillés et sans griffes.

Violet, de Lyon (*Ibid.*, p. 235), estime de même que tous les procédés doivent pouvoir être employés suivant les nécessités du moment, mais que, pour le cancer du corps utérin, c'est l'hystérectomie en bloc, après section première des ligaments utéro-sacrés, qui est l'opération de choix. Briault (*Ibid.*, p. 235) et Sénéchal (*Ibid.*, p. 236) attaquent vivement l'idée de l'hystérectomie

vaginale dans les prolapsus totaux, qui ne leur aurait donné que des déboires. Douay (*Ibid.*, p. 237) insiste sur la sécurité que donnent les pinces à demeure, qu'il conseille de laisser trois jours ; il signale, pour le cas d'hémorragie d'un vaisseau profond, le procédé de Logothetopoulos, d'Athènes, qui consiste à placer un Mikulicz vagino-pelvien, à bien le remplir de mèches tassées, puis à attirer le sac qui vient appuyer sur les parois pelviennes en comprimant l'artère qui saigne ; il faut diminuer la compression au bout de huit heures environ.

A la suite de la discussion précédente, le professeur Jean-Louis Faure (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, janvier 1938, p. 35) est venu rappeler, dans une magnifique page d'histoire, ce qui revenait réellement à Péan, à Doyen, à Segond et à Richelot. Il rappelle la facilité surprenante de l'hystérectomie vaginale dans l'infection puerpérale, l'absence de choc et sa gravité moindre chez les femmes épuisées, et surtout chez les obèses. Mais il reste fidèle, pour les cas faciles, au procédé de Doyen, parce qu'il est le plus simple, le plus élégant et le plus rapide. Pour les cas difficiles, il insiste sur la valeur de la section première des ligaments utéro-sacrés, mais rejette l'amputation première du col. Il rappelle aussi que l'hémisection totale de Muller-Quénu peut, dans des cas d'exception, rendre de grands services. Enfin si, dans les cas simples où l'utérus s'abaisse bien, il ne voit aucun inconvénient aux ligatures, il pense que, dès qu'il s'agit d'une vaginale difficile, les pinces présentent une grande supériorité, et comme simplicité et comme sécurité d'hémostase, mais il les faut à mors puissants, quadrillés et sans griffes, telles que celles qu'il avait fait établir par Collin, dès 1897.

Séjournet (*Ibid.*, p. 119) et Basset (*Ibid.*) la font aussi assez souvent.

La salpingectomie. — Palmer et Pulsford (*Soc. de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, janvier 1938, p. 63) apportent une observation de *fistule menstruelle* apparue dix-huit mois après une salpingectomie subtotale, dans laquelle ils ont pu démontrer, par hystéro-salpingographie manométrique et insufflation tubaire kymographique, l'incontinence du moignon tubaire. La résection du trajet fistuleux et de la corne utérine correspondante a permis de guérir la fistule et de démontrer l'absence de lésion tuberculeuse, et la persistance d'une inflammation chronique banale de la trompe interstitielle conservée. Cette observation pose le problème de la conduite à tenir vis-à-vis du moignon tubaire interne après la salpingectomie subtotale.

Rahayi (*Thèse de Paris*, 1938) reprend les observations publiées de fistules menstruelles après salpingectomie et conclut que : 1° la tuberculose est souvent en cause, mais non toujours ; 2° cette complication, rare, de la salpingectomie subtotale n'est pas la seule ; aussi est-il désirable, comme le fait le professeur Mocquot, de terminer la salpingectomie — soit, si la trompe interstitielle paraît saine, par la galvanocautérisation simple — soit, si elle est malade, par un évidement circulaire de la corne suivi de péritonisation soigneuse.

L'uretère en gynécologie. — L'uretère en gynécologie a fait l'objet de nombreux travaux à l'étranger, et la question apparaît de plus en plus comme de première importance.

Coldefy (*Thèse de Paris*, 1938, Vigot, éditeur), après avoir étudié la question dans les services des professeurs Mocquot et Chevassu, fait un exposé très complet et très clair des atteintes possibles de l'uretère dans les affections gynécologiques et dans les opérations gynécologiques. Sa thèse mérite d'être lue et méditée par les chirurgiens.

Divers. — Signalons pour terminer le numéro spécial des *Archives serbes* de 1938, consacré aux Journées médicales franco-yougoslaves, qui devaient se tenir à Paris, du 13 au 16 octobre 1938, et qui contient des articles de P. Mocquot (création d'un vagin artificiel), Vignes et Landrieu (étude clinique de la contraction utérine), Braine (infarctus génitaux), Douay (chirurgie conservatrice en gynécologie), Ameline (intervention à tiède en gynécologie), Mocquot, Palmer et Pulsford (hystéro-salpingographie manométrique au lipiodol fluide), Devraigne (traitement de la stérilité conjugale), Séguy (déficience spermatique et extraits hypophysaires antérieurs), et Bonnet (insufflation tubaire kymographique). Le Dr Brawarski a réalisé là un raccourci particulièrement réussi de la gynécologie parisienne.

RÉFLEXIONS SUR CERTAINS ÉCHECS DE LA CHIRURGIE CONSERVATRICE DES ANNEXES

PAR

le Pr G. COTTE
(Lyon).

Malgré les nombreux plaidoyers qui ont été faits en sa faveur, il est hors de doute que la chirurgie conservatrice des annexes ne tient pas encore dans la pratique courante la place qu'elle devrait occuper. Beaucoup de chirurgiens lui reprochent les échecs qu'ils ont obtenus et la nécessité devant laquelle ils se sont trouvés un jour de réopérer leurs malades. Aussi, pour n'avoir pas à courir ce risque, ils en arrivent à ne faire à peu près jamais que des hystérectomies subtotales sans conservation

Personnellement, je n'ai jamais cessé de protester contre toutes ces mutilations inutiles dont sont victimes trop de femmes, et même des jeunes filles, et je suis parmi ceux qui estiment que la castration chez la femme engendre trop de troubles pour qu'on ne s'efforce pas d'en restreindre le plus possible les indications. Je ne crois pas, en effet, qu'il suffise de mettre un fragment d'ovaire dans les grandes lèvres pour en éviter les méfaits et se livrer à des exérèses intempestives. Comme je l'ai dit dans mon Rapport au *Congrès français de chirurgie de 1936* sur les greffes ovariennes, de même que j'ai renoncé depuis longtemps déjà à garder un ovaire seul sans utérus, je n'ai jamais fait de greffes ovariennes chez des malades hystérectomisées. Les effets qu'on obtient ainsi ne sont jamais que transitoires et passagers ; il faut donc s'efforcer de faire mieux et de conserver l'utérus. La greffe ovarienne se trouve alors parfaitement indiquée, mais dans les cas seulement où, pour une raison ou pour une autre, on ne peut laisser l'ovaire en place. C'est, en réalité, la dernière carte à jouer en matière de conservation, et j'ai la conviction que bien souvent ceux qui l'utilisent pourraient faire une chirurgie plus conservatrice.

Au mois de septembre 1936, j'ai donné, dans *La Gynécologie*, la statistique des interventions faites dans mon service ou dans ma clientèle pour des lésions annexielles. Sur un total de 315 malades opérées, il n'y en a que 21 qui avaient été castrées. Chez 194 malades chez qui on avait fait une opération conservatrice, il y en a 57, soit un peu plus du quart, chez qui j'avais conservé l'utérus et fait une greffe ovarienne dans l'épiploon. Actuellement, en améliorant encore ma technique, je suis arrivé à réduire considérablement la proportion des greffes ovariennes. Voici, en effet, le bilan des malades opérées depuis le 1er septembre 1936 au 31 juillet dernier :

Sur 144 malades atteintes de lésions annexielles, près de la moitié présentaient des lésions suppurées de la trompe ou de l'ovaire, Dans 38 cas, il s'agissait d'annexites chroniques, cinq fois d'annexite tuberculeuse et vingt-neuf fois d'ovarite scléro-kystique.

Voici le tableau des interventions qui ont été pratiquées :

Malades opérées pour lésions annexielles.

Nombre de malades : 144.

Lésions suppurées (72).	Bilatérales (57).	Salpingectomie bilatérale	1
		Castration bilatérale	5
		Conservation utérus et ovaire	34
		Conservation de l'utérus et greffe intra-épiploïque de l'ovaire	8
		Greffe intra-utérine de l'ovaire	5
		Hystérectomie subtotale	4
	Unilatérales (15).	Castration unilatérale	14
		Conservation utérus et ovaire. (Salpingite chronique du côté opposé)	1

Lésions non suppurées (38).	Conservation intégrale	7 dont 3 avec résection complémentaire du présacré. dont 2 avec résection complémentaire du présacré et cloisonnement du Douglas.
	Castration unilatérale	22 dont 1 avec implantation tubaire.
	Castration bilatérale	1
	Conservation utérus et ovaire	4
	Conservation de l'utérus et greffe intra-épiploïque de l'ovaire	2
	Hystérectomie subtotale	2
Ovarite scléro-kystique (29).	Conservation intégrale	5 dont 3 avec cloisonnement du Douglas et résection du présacré.
	Résection subtotale	22 dont 7 résections complémentaires du présacré.
	Greffe intra-utérine de l'ovaire	1
	Hystérectomie subtotale	1
Annexite tuberculeuse (5).	Conservation intégrale et résection du nerf pésacré	1
	Conservation utérus et ovaire	2
	Conservation de l'utérus et greffe intra-épiploïque de l'ovaire	2

Soit au total :

Conservation intégrale, salpingolysis, salpingostomie.	13 dont 4 avec résection complémentaire du présacré. 5 avec résection complémentaire du présacré et cloisonnement du cul-de-sac de Douglas.
Résection ovarienne	22 dont 7 résections complémentaires du présacré.
Castration unilatérale	36 dont 1 avec réimplantation tubaire du côté opposé.
Salpingectomie bilatérale	1
Conservation utérus et ovaire	41
Castration bilatérale	6
Greffe intra-épiploïque de l'ovaire	12
Greffe intra-utérine de l'ovaire	6
Hystérectomie subtotale	7 dont 3 chez des malades ayant dépassé la quarantaine.

Ces quelques chiffres permettent de voir que, sur 144 interventions pour lésions inflammatoires des annexes, il n'y a eu que 7 hystérectomies, soit *95 p. 100 d'opérations conservatrices*. Si j'en suis arrivé actuellement à un pareil résultat, c'est que de plus en plus je me suis rendu compte des larges possibilités qui s'offrent au gynécologue épris de conservation. Si j'avais obtenu de mauvais résultats et si j'avais dû réopérer beaucoup de malades, au lieu de faire de plus en plus de chirurgie conservatrice, j'aurais déjà fait machine arrière. Je ne crois pas cependant que les femmes qu'on est amené à opérer sur les bords du Rhône aient des lésions bien différentes de celles qu'on rencontre ailleurs. Encore faut-il, pour faire rendre à cette chirurgie tout ce qu'elle peut donner, se plier à certaines règles et apprendre à conduire l'opération avec un plan bien établi d'avance et une technique qui ne laissent rien au hasard.

En réalité, il en est dans la chirurgie conservatrice des annexes comme dans tous les autres domaines de la chirurgie. Les échecs qu'on obtient relèvent le plus souvent d'*erreurs d'indications* ou de *fautes de technique*, et on pourrait dire que les résultats obtenus sont en grande partie fonction de la valeur du chirurgien.

Je n'insisterai pas ici sur les échecs qui relèvent d'un examen incomplet de la malade, et d'indications thérapeutiques mal posées. Sans doute, en présence d'un syndrome aigu de pelvi-péritonite, ou bien encore dans les cas où il y a des lésions d'annexite uni- ou bilatérale évidentes, le diagnostic ne laisse pas beaucoup de place à l'erreur. Mais, chez beaucoup de malades qui viennent consulter pour de simples troubles fonctionnels, et où les lésions annexielles, plus discrètes, sont plus difficiles à dépister, le chirurgien trop pressé d'intervenir est exposé bien souvent à de regrettables erreurs. Sans parler des cas relativement nombreux où c'est l'appareil urinaire (rein, bassinet ou uretère) qui est en cause, je connais

un certain nombre de malades à qui on avait enlevé un ovaire ou fait une fixation ligamentaire et qui n'étaient que de fausses génitales. J'ai vu des opérées chez lesquelles un spina bifida occulta et même un mal de Pott lombosacré étaient à l'origine des douleurs qui avaient persisté naturellement après l'intervention! Combien d'autres encore chez lesquelles il s'agissait simplement d'une paramétrite à point de départ cervical ou bien d'une insuffisance du périnée! A l'inverse, il est vrai combien de malades chez lesquelles l'appendice a été incriminé à tort et a été enlevé alors que les douleurs qui avaient amené la malade a consulter le premier chirurgien étaient d'origine génitale. Étant amené à voir en seconde main un grand nombre de malades ayant des troubles fonctionnels de l'appareil génital (dysménorrhée, métrorragies d'origine ovarienne, crises intermenstruelles, leucorrhée, etc.), je puis dire que presque toujours l'appendice, incriminé à tort, avait déjà été enlevé, quelques malades accusant même cette intervention d'avoir amené une aggravation de leur état ! Un examen plus méthodique aurait certainement permis d'éviter l'erreur et, au cas où un doute aurait persisté, on aurait pu, au moins, faire une laparotomie gynécologique afin de vérifier l'état de l'appareil génital en même temps que celui de l'appendice.

Je ne saurais assez insister ici sur la minutie qu'il faut apporter à cet examen. Non seulement il faut s'assurer, par le toucher vaginal ou par le toucher rectal, qu'il n'existe pas une lésion de l'appareil génital évidente, mais il importe également d'analyser avec beaucoup d'attention les caractères des douleurs, leurs irradiations. Il faut distinguer les névralgies utéro-ovariennes des névralgies pelviennes et rechercher la part respective de la congestion utéro-annexielle ou de la mobilité exagérée de l'utérus et des annexes. Ce n'est qu'après avoir bien analysé ces différents éléments du diagnostic qu'on pourra, au cours de l'intervention, poser des indications opératoires précises. Je ne compte plus le nombre des malades atteintes de dysménorrhée ou de névralgies pelviennes chez lesquelles j'ai dû secondairement réséquer le sympathique pelvien parce que le premier chirurgien qui était intervenu avait méconnu le caractère névralgique des douleurs. Récemment, Kraul (de Vienne) est revenu sur ce point et a montré l'utilité qu'il y a, dans certaines annexites chroniques, à compléter l'intervention par la résection du nerf présacré. Il a obtenu ainsi de bien meilleurs résultats, ce qui confirme les idées que je n'ai jamais cessé de défendre moi-même depuis 1923.

Mais encore faut-il qu'on ne sectionne le sympathique que s'il y a des signes de plexalgie hypogastrique (dysménorrhée, dyspareunie, vaginisme, causalgie du vagin, prurit vulvaire, cystalgie, etc.). Lorsque les douleurs sont uniquement lombaires, qu'elles sont le reflet d'une plexalgie utéro-ovarienne et qu'elles dépendent de l'ovaire, la résection du nerf présacré ne peut les faire disparaître. *A priori*, il semble que cela devrait être facile à mettre en pratique, et cependant j'ai vu encore récemment une malade chez laquelle un éminent chirurgien concluait, d'un examen qui lui avait révélé un utérus gros, congestif, mobile, douloureux (*sans aucun signe de plexalgie hypogastrique*), à la nécessité de faire une fixation ligamentaire avec résection complémentaire du nerf présacré. Cette intervention devait être précédée d'un curettage utérin. En réalité, l'examen plus attentif de cette malade montrait qu'elle avait seulement de l'ovarite avec de l'hyperplasie utérine, ce que l'intervention a permis de vérifier. Les ovaires adhérents ont été libérés et réséqués. J'espère que cela suffira à faire disparaître les douleurs. Il n'y avait, en tout cas, aucune raison de sectionner le sympathique pelvien.

Il y aurait beaucoup à dire sur le choix de l'intervention, celle-ci devant tenir compte à la fois des troubles accusés par la malade et des lésions rencontrées à l'intervention ; mais cela m'entraînerait trop loin, et je ne puis, dans ces quelques pages, passer en revue tous les éléments anatomiques ou cliniques sur lesquels il faut se baser pour faire une intervention logique. Avant de prendre une décision, il faut examiner avec soin les ovaires, les trompes, vérifier soigneusement l'état de la portion interstitielle des trompes et voir, par une palpation attentive de l'utérus, s'il n'existe pas de petits myomes intramuraux ou intracavitaires. Il faut dépister des endométrioses discrètes de l'ovaire, de l'utérus ou du péritoine pelvien, et apprécier, si possible, dans ce cas, la part que ces lésions peuvent avoir dans

la genèse des accidents, car il s'en faut qu'elles aient toujours une valeur pathologique réelle Évidemment, tout cela ne s'apprend qu'avec le temps, et ce n'est qu'après une longue pratique qu'on arrive à se faire une opinion et à créer une technique qui ne laisse rien au hasard Mais ce n'est qu'à ce prix qu'on peut arriver au résultat.

A côté des échecs qui relèvent d'indications opératoires mal posées ou d'interventions mal comprises, il y a encore ceux qui relèvent de fautes de technique. Sans parler ici de celles qui entraînent des complications opératoires immédiates, que je laisse volontairement de côté, il y a toutes celles qui sont à l'origine des séquelles douloureuses qui amènent à réintervenir. Celles-ci peuvent avoir leur point de départ au niveau même de la paroi et reconnaître à leur origine une éventration plus ou moins importante, une fixation ligamentaire mal faite avec fixation trop haute de l'utérus, voire même l'inclusion intrapariétale de la trompe, ou bien, plus fréquemment, des adhérences de l'épiploon à la face profonde de la cicatrice. Au cours des nombreuses laparotomies itératives que j'ai été amené à faire chez des malades opérées par d'autres chirurgiens, j'ai trouvé très souvent des adhérences de l'épiploon ou de l'intestin à la paroi abdominale, alors que, sur les malades opérées par moi-même, la cavité péritonéale était le plus souvent libre. Peut-être, dans certains cas, cela tient-il à ce qu'on n'a pas fait une suture assez minutieuse du péritoine pariétal et que, la malade poussant, on a pris l'épiploon avec le péritoine. Mais je me demande aussi si cela ne tient pas au traumatisme du péritoine par certains écarteurs ou par la mise en place de grandes compresses dans l'abdomen pour exclure le foyer opératoire. Pour ma part, j'ai renoncé depuis longtemps à mettre dans le ventre ces compresses de toile avec lesquelles certains chirurgiens bourrent les fosses iliaques, non sans traumatiser la séreuse péritonéale. Grâce à la rachianesthésie qui donne un silence abdominal complet, il est facile, surtout si l'on fait une incision de Pfannenstiel basse, de supprimer toute compresse abdominale. Lorsque la malade est en position de Trendelenburg, les anses intestinales n'ont pas tendance à sortir de la cavité abdominale. Il n'y a pas à se battre avec elles pour les maintenir en place avec des compresses. Elles gardent donc leur surface péritonéale intacte, ce qui évite certainement la formation ultérieure d'adhérences. Il n'y a que dans les annexites suppurées que je me sers de compresses de gaze pour isoler le foyer avant de l'extérioriser. Encore là, si l'on a soin de vider les poches de pelvi-péritonite ou de pyosalpinx avec l'aspirateur électrique, avant d'essayer de les libérer, on ne risque guère d'inoculer la grande cavité péritonéale au cours de l'intervention.

La place me manque ici pour étudier, même en raccourci, les différentes interventions qu'on peut être amené à pratiquer sur les annexes. De toute évidence, il faut faire une intervention adéquate aux lésions rencontrées. En ce qui concerne la trompe, il faut veiller à ne pas faire de salpingectomies incomplètes et compléter, au besoin, la salpingectomie totale par un évidement de la corne, à moins que, les lésions étant strictement localisées à l'ampoule, on cherche, au contraire, à garder un fragment de trompe qu'on peut même ouvrir sur une étendue plus ou moins grande par une salpingotomie. Pour l'ovaire, le problème est plus délicat encore. C'est ainsi que, dans certaines ovarites très adhérentes, le fait de laisser en place quelques fragments, même minimes, de parenchyme ovarien peut suffire à provoquer l'apparition ultérieure de formations kystiques douloureuses.

Au cours de ces dernières années, on a insisté de différents côtés sur l'importance qu'il y a à conserver à l'ovaire une vascularisation suffisante ; mais je ne crois pas que ce soit la seule raison des échecs qu'on observe dans la chirurgie ovarienne. Pour ma part, je suis bien persuadé que les ovaires laissés en place fonctionnent d'autant mieux qu'on a conservé l'utérus ou qu'on a fait, au moins, une hystérectomie sus-isthmique qui laisse persister un fragment d'endomètre. Je crois que c'est s'exposer à des ennuis que de laisser un ovaire sans utérus. J'estime, d'autre part, que, si l'on est amené à enlever les deux trompes en ne conservant que l'utérus et l'ovaire, il est inutile de conserver les deux ovaires. Un seul suffit à assurer la régularité de la menstruation et à prévenir les troubles de la ménopause chirur-

gicale. Il vaut donc mieux ne laisser en place que l'ovaire le moins altéré.

Mais ce n'est pas tout que de conserver ce qui peut être conservé. Dans certaines annexites chroniques où l'examen clinique a révélé des signes de plexalgie hypogastrique, il est mieux, si l'on veut faire disparaître les douleurs, de faire la résection du sympathique pelvien. Enfin, il importe surtout de bien terminer l'opération et, avant tout, de bien supprimer toutes les causes d'adhérences secondaires. A ce point de vue, je crois que c'est une erreur de la chirurgie conservatrice que de faire le drainage du foyer. Si l'on s'applique à faire une bonne hémostase, on peut très bien se passer de tout drainage, et je ne saurais trop m'élever contre la technique défendue il y a quelques années par Molin et Fr. Condamin, qui faisaient le drainage systématique du cul-de-sac de Douglas par le vagin. Personnellement, je ne fais jamais de drainage, et je n'ai jamais regretté de ne pas l'avoir fait, puisque *je n'ai jamais perdu de malades de péritonite post-opératoire* et que *je n'ai jamais eu à pratiquer non plus de colpotomie secondaire* pour ouvrir une collection résiduelle. Dans quelques cas rares (5 ou 6 depuis dix ans), j'ai terminé par un Mikulicz. Il s'agissait, en l'espèce, d'annexites avec pelvi-péritonite diffuse où j'ai tenu à faire de la conservation parce qu'il s'agissait de femmes de moins de trente ans que je n'ai pas voulu castrer. Ne pouvant exclure complètement le foyer de la grande cavité péritonéale en drainant par le vagin, j'ai laissé un Mikulicz en place et j'ai fermé secondairement la paroi. Mais ce sont là des indications exceptionnelles.

Ce qui importe donc, avant tout, c'est : 1° de faire une exclusion aussi complète que possible du foyer opératoire par une péritonisation très minutieuse ; 2° d'éviter la rétroversion secondaire de l'utérus et des annexes dans le cul-de-sac de Douglas. Beaucoup d'échecs de la chirurgie conservatrice tiennent, en effet, à ce que l'utérus, souvent augmenté de volume, abandonné à lui même, a tendance à se mettre en rétroposition et que les ovaires peuvent également venir contracter de nouvelles adhérences à la face postérieure du paramètre ou dans le petit bassin.

Pour empêcher la bascule de l'utérus en arrière, on peut souvent compléter l'intervention par une fixation ligamentaire de l'utérus. Lorsqu'il s'agit d'une lésion ancienne, bien refroidie, il n'y a aucun inconvénient à le faire. Mais, lorsqu'on intervient pour des lésions encore infectées, il faut craindre que l'inclusion intrapariétale des ligaments recouverts d'un péritoine infecté entraîne une suppuration de la paroi. Aussi, depuis plusieurs années déjà, je fais presque toujours dans ces cas-là une fixation par le procédé de Pestalozza après décollement du péritoine vésico-utérin. On obtient ainsi un grand lambeau péritonéal qu'on peut venir suturer aux ligaments utéro-sacrés et à la face antérieure du rectum. Cela permet à la fois de maintenir l'utérus en antéflexion et d'exclure toutes les surfaces cruentées du petit bassin ; à droite, par quelques points séro-séreux, je ferme toujours la gouttière lombo-psoïque en laissant l'ovaire et la trompe au-dessus de ce point d'exclusion ; à gauche, en suturant l'S iliaque au paramètre et au lambeau péritonéal qui coiffe le fond utérin, on fait en quelque sorte un plancher aux annexes qu'on laisse au-dessus. Ainsi le cul-de-sac de Douglas est complètement cloisonné. L'utérus ne pourra venir s'y loger, et les annexes conservées, que ce soit à droite ou à gauche, restent en dehors du petit bassin dans lequel elles ne peuvent venir contracter de nouvelles adhérences.

Restent enfin les soins post-opératoires, qui ont aussi leur part dans les résultats obtenus. En principe, chez la plupart des malades opérées pour des lésions inflammatoires, il faut prolonger le repos au lit. Les organes qu'on laisse en place ont été plus ou moins touchés par l'inflammation. Une fois supprimées les lésions les plus importantes, ils ne demandent certes qu'à guérir, mais cela exige beaucoup de temps et de patience, surtout dans la clientèle hospitalière qui n'est pas toujours très docile à cet égard. En principe, je crois que le lever précoce, si cher à quelques chirurgiens, n'a pas sa place ici, et que les malades ont tout avantage à prolonger leur séjour au lit. A cela, on pourra ajouter dans quelques cas des séances de diathermie ou un traitement par des rayons infrarouges ou des rayons ultraviolets. Lorsque je le peux, je conseille volontiers l'héliothérapie, sauf dans les interventions pour ovaires scléro-kystiques, où je crois, au contraire, que des saisons à Luxeuil ou à Plombières sont mieux indiquées. Pendant

cette période de convalescence, on fera, s'il y a lieu, de l'électrocoagulation du col. Les lésions annexielles étant supprimées, on ne risquera plus de voir se réveiller de nouvelles poussées.

Telles sont, brièvement résumées, les quelques indications générales qui m'ont été suggérées au cours de ces vingt dernières années par une pratique de plus en plus étendue de la chirurgie conservatrice des annexes. Cette chirurgie-là, comme toutes les autres, a ses écueils. Mais, le meilleur moyen de les éviter, c'est de bien les connaître. Sans doute, même en suivant toutes les règles que j'ai indiquées, on n'évitera pas toujours d'avoir à réintervenir. Sans compter les récidives qui résultent, en réalité, d'une nouvelle inoculation, il est bien certain, surtout en matière d'ovarite, que dans quelques cas les ovaires laissés en place n'arrivent pas à reprendre un fonctionnement normal. Quand ils ne sont pas douloureux, l'inconvénient n'est certes pas bien grand, car avec une thérapeutique hormonale bien comprise et, en cas d'échec, avec la radiothérapie, on peut arrêter assez facilement les hémorragies utérines dont ils sont souvent responsables ; malheureusement, contre les névralgies ovariennes, il n'y a souvent pas d'autre thérapeutique que la castration secondaire. Ces cas sont heureusement assez exceptionnels.

Ainsi donc, si l'on met à part les échecs qui sont dus à des erreurs d'indications ou à de mauvaises techniques, on peut affirmer que la chirurgie conservatrice des annexes légitime largement les espoirs qu'on avait fondés sur elle. Sans doute, c'est une chirurgie difficile dans ses applications, minutieuse dans son exécution, qui nécessite de la part du chirurgien qui veut s'y adonner un sens clinique avisé, un jugement sûr et une technique rigoureuse. C'est une chirurgie moins brillante pour l'assistance qu'une hystérectomie subtotale, mais les résultats qu'on obtient, le fait surtout qu'on évite à des femmes le plus souvent encore jeunes la castration avec toutes ses conséquences physiologiques, psychiques, morales et sociales, resteront toujours, pour les chirurgiens qui rêvent de faire autre chose que des tours de prestidigitation, une des plus grandes satisfactions de leur carrière.

PROPOS SUR LA PUBERTÉ PRÉCOCE

PAR

André BINET

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Nancy.

Age de la puberté. — L'âge de la puberté chez la femme est pratiquement celui de la première menstruation.

Dans l'immense majorité des cas, en effet, l'apparition des règles traduit la première ponte, et elle a l'avantage d'être un phénomène patent, ne prêtant à aucune équivoque.

Toutefois, cette notion ne doit pas être considérée comme absolue.

Tout d'abord, certaines ovulations peuvent ne pas être suivies de menstruations. Elles sont désignées parfois sous le terme d'ovulations silencieuses. Il me paraît plus exact de les dénommer « ovulations inapparentes ».

Bon nombre de femmes aménorrhéiques ont pu être fécondées.

Dans d'autres cas, au contraire, les ovulations sont suspendues alors que les menstruations persistent. Ceci explique, à mon avis, les périodes d'infertilité plus ou moins longues observées chez des femmes par ailleurs saines et normalemen cons tituées.

Les menstruations, en effet, sont imputables aux modifications de la muqueuse utérine se produisant sous l'influence des sécrétions hormonales de l'ovaire, au cours du cycle génital, qu'il y ait ou non rupture du follicule de de Graaf.

A plusieurs reprises, j'ai attiré l'attention de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique sur la dissociation des sécrétions internes et externes de l'ovaire.

En résumé, la puberté est déterminée par les sécrétions internes de l'ovaire. Exceptionnellement, elle ne s'extériorise par aucune menstruation. Elle se traduit alors exclusivement par l'éclosion des caractères sexuels secondaires et la maturation des caractères sexuels primaires.

Aussi la puberté peut être considérée comme une étape assez longue de la vie sexuelle, une période de transition entre l'enfance et l'ado-

lescence, période s'étendant en moyenne sur trois années (1).

Ainsi comprise, la puberté peut schématiquement être répartie en trois stades :

Le *stade prémonitoire* est caractérisé tout d'abord par l'apparition des poils pubiens, entre douze et treize ans. Bientôt, les seins se développent, le cou grossit, les organes génitaux s'orientent vers le type adulte, le visage prend une expression plus féminine.

Un an plus tard, environ, le *stade d'état* est généralement marqué par la première menstruation. La poussée des poils axillaires se produit alors.

Enfin, vers quinze ans, le *stade terminal* correspond au retour au calme du corps et de l'esprit. L'organisme a complètement évolué. La fillette est devenue jeune fille. Elle est entrée dans l'âge de grâce.

La puberté mentale n'est d'ailleurs pas toujours contemporaine de la puberté physiologique et morphologique.

Certaines adolescentes, surtout dans les classes cultivées, moins proches de la nature, présentent parfois une parfaite maturité des organes sexuels ; leurs menstruations sont régulières, et cependant leur caractère reste celui d'une fillette. Elles s'attardent au stade infantile, car, inconsciemment, elles cherchent à reculer la période sexuelle de leur existence. Ainsi continuent-elles le plus longtemps possible à s'habiller en enfant. Elles se refusent à laisser allonger leurs jupes et à troquer leurs chaussettes contre des bas de jeune fille.

A aucun prix, elles ne veulent s'éloigner du foyer familial. Cet infantilisme psychique se poursuit parfois jusqu'aux approches de la maternité. A des degrés divers, on l'observe encore à vingt ans et, parfois même, plus tard.

Inversement, la puberté mentale peut précéder l'épanouissement organique. Dans le peuple, certaines enfants de quatorze ou quinze ans, non encore réglées, font preuve d'une maturité de caractère et aussi de tendances sexuelles qui contrastent avec leurs formes graciles et leur aspect enfantin. L'influence du milieu, les exemples qu'elles côtoient expliquent cette précocité psychique.

L'âge moyen de la première menstruation (tout au moins à Paris et dans les grandes villes) est de treize ans. Toutefois, il existe à cet égard de grandes différences individuelles. Il faut compter avec l'intervention d'un certain nombre de facteurs : conditions de civilisation, d'hygiène, d'alimentation, de climat, etc.

Les citadines sont généralement réglées plus tôt que les villageoises. Chez les premières, l'éveil de l'instinct sexuel, sollicité par les multiples tentations des grandes villes, est d'habitude plus précoce. Le comportement psychique exerce une influence évidente sur le développement physique et, en particulier, sur la maturation des endocrines.

Les conditions d'hygiène défavorables retardent la puberté ; ainsi en est-il du confinement dans les ateliers, de la misère physiologique, etc.

Une nourriture abondante, riche en vitamines, facilite l'éclosion de la puberté. Byron avait déjà signalé l'heureuse influence alimentaire du poisson et des œufs, qu'il appelait « la nourriture amoureuse ».

La question du climat, ou plutôt des races, intervient aussi. La puberté est d'autant plus précoce que l'on se rapproche de l'équateur et que l'on s'éloigne des pôles.

Anomalies de la puberté. — En dehors des facteurs sus-énumérés, les variations dans l'éclosion de la puberté peuvent être liées à des causes pathologiques.

Les perturbations chronologiques de la puberté sont d'observation fréquente. La puberté peut être anormalement précoce ou anormalement tardive, c'est-à-dire se manifester avant l'âge de neuf ans ou après celui de dix-huit ans.

Enfin, dans certains cas, la puberté peut ne pas se produire du tout. Le sujet demeure indéfiniment au stade infantile. C'est l'eunuchisme féminin.

Dans cette étude, nous envisagerons exclusivement la puberté précoce.

Étiologie de la puberté précoce. — La puberté précoce est imputable à une altération des glandes endocrines.

Nous devons signaler en premier lieu, comme facteur de la puberté précoce, la stimulation des follicules de de Graaf par une tumeur de l'ovaire.

Il a suffi, dans certains cas, de procéder à l'ovariectomie unilatérale ou à l'ablation

(1) Consulter pour complément d'informations sur la puberté : BINET, *La Vie sexuelle de la Femme*, 2e édition (L'Expansion scientifique française, édit.)

d'une tumeur ovarienne pour voir régresser les manifestations de la puberté.

On a pu incriminer, dans quelques cas de puberté précoce, une tumeur hypophysaire. On sait, en effet, que, grâce à ses gonado-stimulines, l'hypophyse est le moteur de l'ovaire.

Quelques tumeurs de la surrénale ont donné lieu aussi à l'apparition prématurée de la puberté.

La pathogénie précise de ces cas nous échappe encore. Des signes de virilisme viennent alors le plus souvent se surajouter au développement anormal des caractères sexuels secondaires. La surrénalectomie constitue la thérapeutique rationnelle de ces anomalies.

Enfin, certains auteurs ont admis que l'altération de la glande pinéale pouvait aboutir à la puberté précoce. Cette glande aurait, en théorie tout au moins, une action frénatrice sur le développement sexuel.

Cette intervention de la glande pinéale dans l'éclosion de la puberté précoce est, à notre avis, toute hypothétique.

Il paraît, par contre, admissible d'incriminer parfois l'irritation des centres encéphaliques, comme celui décrit par Dohm et Junkmann sous le nom de centre sexuel primordial au niveau du plancher du troisième ventricule.

Étude clinique de la puberté précoce. — Si certaines tumeurs de l'ovaire ou de la surrénale peuvent être diagnostiquées et traitées utilement, le plus souvent, il faut bien l'avouer, l'étiologie de la puberté précoce nous échappe totalement.

L'étude pathogénique de la puberté précoce comporte donc encore beaucoup de lacunes. Par contre, la description clinique de ces cas est actuellement bien établie.

Dans sa forme la plus complète, la puberté précoce aboutit au syndrome connu sous le nom de « macrogénitosomie précoce ». Celle-ci se caractérise par la triade symptomatique suivante :

1° Menstruations anticipées ;

2° Développement somatique et génital anormalement hâtif et rapide ;

3° Hypersexualité psychique.

Les organes génitaux externes perdent le type infantile pour acquérir le type adulte, dont j'ai fait ailleurs une étude détaillée (1).

De même, l'impulsion sexuelle fait son apparition et peut parfois évoluer vers la nymphomanie (2).

Les enfants prématurément réglées sont précoces en tout : taille, poids, dents, marche, intelligence, etc. Elles brûlent les étapes de la croissance.

La littérature médicale compte déjà de nombreuses observations à cet égard caractéristiques.

Une fillette, dont parle Le Beau, vint au monde avec une toison pubienne complètement développée. A trois ans, elle eut ses premières règles. A quatre ans, elle mesurait $1^{m},25$ et ses seins atteignaient les dimensions de grosses oranges.

Dans l'observation de Rowlet, une petite fille, réglée à un an, devint enceinte à neuf ans et accoucha d'un bel enfant de quatre kilogrammes.

Le record des grossesses précoces paraît appartenir à la fillette dont les gynécologues russes Chachinsky et Jerschow nous ont rapporté récemment la performance (3). Cette petite fille, réglée à quatre ans, devint enceinte à six ans. Elle accoucha d'un enfant mort au cours du travail.

Entre les douleurs, la parturiente s'amusait avec des poupées et avec un papillon qu'elle avait attrapé sur son lit. Elle ne se doutait pas de ce qui lui arrivait et croyait satisfaire à un besoin naturel. Après l'accouchement, elle a continué à être réglée régulièrement et à jouir d'une excellente santé.

Barbier rapporte aussi un cas de maturité génitale anormale chez une mère et une fille. Toutes deux avaient enfanté précocement. Aussi la première se trouvait être grand'mère à vingt-deux ans.

Notre ami le Dr Mongie, de Bordeaux, a bien voulu nous communiquer deux observations de puberté précoce encore inédites.

Sa première observation a trait à une fillette réglée à six ans, mère à quatorze ans à la suite d'un coït normal unique. Cette jeune fille était entachée de messalinisme. Perpétuellement « en chasse », elle éprouvait un entraînement irrésistible vers les hommes mais se

(1) *Cf.* BINET, *Les Régions génitales de la femme* (seins, ventre, bassin, vulve, vagin) (Vigot, édit., Paris 1938).

(2) *Cf.* BINET, *Morphologie médico-artistique de la femme.* (« L'Expansion scientifique », édit., Paris) p. 171 et suivantes : Les hyperovariennes.

(3) *Schweizer Med. Wochs.*, 6 janvier 1934.

contentait du coït *ab ore*. L'orgasme vénérien qui en résultait se traduisait chez elle par le pont hystérique. Cette femme est morte en 1914 de pneumonie.

La seconde observation du Dr Mongie est plus complète. Elle concerne une jeune fille actuellement âgée de dix-huit ans, et paraît être un cas typique de macrogénitosomie précoce.

Cette jeune fille a une hérédité fort chargée! Père syphilitique, à type dégénéré, atteint de prognathisme et de pouls lent permanent (30 pulsations à la minute). Il a de plus, aux deux mains, de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Homme cependant intelligent, très musicien, parlant plusieurs langues, mais incapable d'être autre chose qu'un bon second dans une maison de commerce.

Grand'mère maternelle morte de tuberculose pulmonaire, grand-père maternel cancéreux. Comme collatéraux, cette jeune fille a eu un frère, actuellement bien portant, une sœur morte à vingt ans tuberculeuse.

L'enfant est née normalement, avec un peu de mastite, et a *eu ses premières règles au cours de sa première année. Depuis, elle n'a pas cessé d'être réglée très régulièrement. Sa formation génitale s'est complétée vers l'âge de quatre ans :* apparition des poils pubiens et axillaires, poussée des seins, aspect somatique féminin, développement fessier et ensellure lombaire du type adulte. L'accroissement de la taille est resté dans la petite moyenne, mais les organes génitaux externes sont très accentués. Le clitoris est énorme.

A l'âge de sept ans, l'enfant fut recueillie pendant les vacances par une de ses tantes, et celle-ci la faisait coucher dans son lit. Cette dame fut effrayée des caresses de l'enfant et des manifestations extérieures de sa tendresse. La petite fille avait des allures de chatte en rut. La tante fut obligée d'y mettre ordre.

Par contre, l'enfant ne manifestait aucune particularité trop amicale vis-à-vis des jeunes garçons et, en particulier, vis-à-vis de son frère, sujet très normal et remarquablement intelligent. Jusqu'à l'âge de douze ans, elle se montra docile, laborieuse, mais peu encline aux jeux des petites filles, de goûts plutôt masculins.

A quinze ans, elle eut la malchance d'être suivie et courtisée. A partir de ce moment, sa vie fut empreinte de mystère. Ne livrant à personne le secret de ses allées et venues, elle devint menteuse, renfermée, coquette. Elle eut plusieurs rendez-vous clandestins. Fort heureusement, les parents, avertis, empêchèrent les compromissions définitives. Le Dr Mongie, appelé à examiner cette jeune fille, constata qu'elle était encore vierge. Mais elle avait été fortement masturbée et était devenue nymphomane.

Le Dr Mongie obtint pour sa patiente un changement d'existence et prescrivit de l'acétate de testostérone. Cette médication n'amena pas de modifications des règles. Peu à peu, le psychisme de cette jeune fille s'est modifié favorablement. Comme elle appartient à une famille de bon rang, elle a trouvé emploi dans la maison de commerce de son père. Elle y travaille avec conscience et gaîté, s'adonne aux arts d'agrément, dessin et peinture. Elle a retrouvé son équilibre psychique et moral.

En remerciant le Dr Mongie de ses intéressantes observations, nous souhaitons que son exemple soit suivi.

Les médecins praticiens ont dans leurs cartons ou dans leurs mémoires nombre de cas démonstratifs qui, malheureusement, ne voient jamais le jour et sont perdus pour la collectivité médicale.

Personnellement, je garde une grande reconnaissance à ceux de mes confrères qui veulent bien me faire bénéficier du fruit de leur expérience journalière.

Leurs observations trouvent et trouveront toujours place, à côté de celles de mes élèves et des miennes, dans les archives de mon service, et seront utilisées, avec les références appropriées, pour l'édification de travaux gynécologiques d'ensemble.

QUELS SONT LES EXAMENS NÉCESSAIRES POUR LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE LA STÉRILITÉ ?

PAR

Pierre MOCQUOT et **Raoul PALMER**
Professeur de clinique gynécologique — Chef des travaux de gynécologie
à la Faculté de médecine de Paris.

La clinique seule est souvent insuffisante pour le diagnostic étiologique précis de la stérilité féminine ; elle peut même être trompeuse en montrant une cause apparente telle qu'une rétroversion ou une hypoplasie utérine, causes relatives de stérilité, alors qu'il y a derrière une obturation des cornes utérines ou un ovaire qui n'ovule pas. Souvent, enfin, plusieurs causes relatives tant du côté du mari que de la femme peuvent s'associer, et ce n'est qu'en les traitant toutes qu'on peut espérer un résultat. C'est dire qu'il y a un ensemble d'examens qu'il faut *tous* faire *au moment voulu* si l'on veut réellement faire du travail utile. Nous exposons ci-après comment nous procédons à la clinique gynécologique de Broca.

I. — Interrogatoire de la femme.

L'interrogatoire devra préciser, outre l'âge de la femme, s'il s'agit de stérilité primaire ou secondaire (certains antécédents de fausses couches spontanées précoces seront parfois sujets à caution ; pour les autres, il faudra faire préciser s'il y a eu curettage, et s'il y a eu des signes infectieux dans les suites) et depuis quand elle dure effectivement (certains ménages qui ont pris des précautions anticonceptionnelles pendant des années viennent parfois consulter deux ou trois mois seulement après le moment où ils ont cessé de prendre ces précautions). Il faudra s'efforcer, à un moment propice de l'interrogatoire, de connaître la fréquence des rapports et leurs caractères plus ou moins complets (vaginisme, dyspareunie, perte immédiate du sperme chez la femme ; impuissance, éjaculation prématurée chez l'homme).

Auprès de la femme, il faudra encore s'enquérir de sa puberté, de ses règles (faire surtout préciser leur périodicité exacte ; règles rares et irrégulières ; règles trop fréquentes ; règles douloureuses), de l'existence et de la date de manifestations intermenstruelles (quelques douleurs, quelques glaires filantes, parfois quelques gouttes de sang), de ses antécédents pathologiques génitaux et généraux (maladies de l'enfance : ascite, appendicite ; gonococcie, syphilis, tuberculose, etc.), enfin de ses antécédents familiaux (pauci-natalité, consanguinité, affections héréditaires, etc.).

II. — Examen de la femme.

Pendant l'interrogatoire, on aura déjà noté le type morphologique de la femme, nettement féminin ou plus ou moins viril, son embonpoint excessif ou, au contraire, sa maigreur anormale, l'existence de pilosité, de troubles circulatoires, etc.

Après un rapide examen des principaux appareils, on passera à l'examen gynécologique.

L'inspection de la vulve pourra révéler une malformation, ou, par l'intégrité de l'hymen, le caractère incomplet probable des rapports ; inversement, dans certaines stérilités secondaires, elle pourra montrer une insuffisance périnéale manifeste.

L'examen au spéculum montrera l'état du vagin et surtout du col utérin. Il peut y avoir une vaginite plus ou moins nette, avec élévation du *p*H vaginal, qui n'en est pas moins défavorable à la vitalité des spermatozoïdes. On recherchera, entre lame et lamelle tiédies, l'existence de trichomonas, reconnaissables à leurs mouvements.

Surtout on recherchera l'état du col utérin. Parfois, il y a une exocervicite manifeste, avec érosion et gros col : celle-ci est loin d'être toujours une cause de stérilité, car les sécrétions du canal cervical restent normales. Ce qu'il faut donc surtout rechercher, c'est l'*endocervicite* ; celle-ci peut être évidente, une grosse glaire muco-purulente faisant spontanément issue par l'orifice cervical ; plus souvent elle doit être recherchée, par la pression des valves du spéculum sur le col ; et, s'il y a doute sur le caractère purulent de la glaire ainsi obtenue, il ne faut pas hésiter à la mettre entre lame et lamelle, pour voir si elle ne contient que des cellules épithéliales desquamées ou si, au contraire, elle est riche en polynucléaires ; dans le

cas où l'on trouve ainsi une endocervicite, il faut aussitôt en entreprendre le traitement, difficile mais nécessaire, avant de faire aucune autre exploration pour stérilité. Outre le danger salpingien, ces glaires sont en effet absolument imperméables aux spermatozoïdes. La *sténose de l'orifice externe du col,* acquise ou plus souvent congénitale, sera également notée ; elle agit probablement en gênant la sortie des glaires intracervicales, l'orifice même étant souvent occupé par une partie glaireuse non filante et non perméable aux spermatozoïdes : c'est probablement ce qui explique certaines grossesses après simple cathétérisme utérin dans des cas de ce genre.

Le *toucher vaginal,* combiné au palper, précisera l'état du vagin et du périnée (brides, diaphragme, vaginisme), du col et surtout du corps utérin. Si l'on trouve une rétroversion, et surtout une rétroflexion, il faudra préciser si elle est réductible ou non, et quelles sont les lésions associées, en particulier s'il y a prolapsus de l'ovaire ou des signes d'inflammation annexielle. Si l'on trouve une hypoplasie, il faudra s'efforcer d'en apprécier le degré par le toucher et aussi l'hystérométrie à la bougie en gomme (une cavité corporéale de moins de 2 centimètres a peu de chance de pouvoir permettre une gestation).

Dans ces cas, et de même dans le cas de fibromyome utérin, il faut se rappeler que ces affections ne sont pas des causes absolues de stérilité, loin de là ; il faut donc toujours vérifier la perméabilité des trompes et l'état de l'endomètre prémenstruel avant de diriger contre elles une intervention pour stérilité.

On étudiera de même attentivement les annexes. Des masses annexielles dures et peu douloureuses évoqueront l'idée de tuberculose et rendront très circonspect. Des annexes empâtées et douloureuses devront faire pratiquer une gono-réaction, et l'on devra obtenir la guérison de cette *annexite* depuis au moins trois mois avant de poursuivre les explorations pour stérilité.

Une masse annexielle un peu sensible, sans signes inflammatoires au niveau du col, pourra faire penser à un ovaire kystique ou à un endométriome. Il sera nécessaire de revoir la femme aussitôt après les règles.

Quant aux tumeurs solides et kystiques de l'ovaire, elles doivent toujours être enlevées, mais il est bon d'avoir exploré complètement la malade auparavant, pour pouvoir faire, au cours de l'intervention, tout ce qui pourra être utile du point de vue de la stérilité.

Répétons que la constatation d'une métrite ou d'une salpingite doit inciter à obtenir la guérison complète de celle-ci avant de continuer les investigations. Répétons également qu'à moins de trouver une anomalie très grave ou une double lésion annexielle importante on ne pourra rien affirmer de définitif sur le seul examen clinique.

III. — La question du mari.

A. Quand le mari vient avec sa femme et se soumet de lui-même à l'enquête, les choses sont relativement simples.

Il faudra tout d'abord l'interroger séparément sur ses antécédents pathologiques (oreillons, blennorragie avec ou sans atteinte de l'urètre postérieur, avec ou sans épididymite uni ou bilatérale) et examiner ses organes génitaux (état des testicules et des épididymes, présence d'une goutte persistante, etc.).

Si l'examen clinique n'a rien révélé ni chez lui, ni chez sa femme, il est désirable, avant de pratiquer des explorations plus complexes, de faire ou de demander à un laboratoire compétent l'*examen microscopique du sperme,* puisque la plupart des statistiques admettent 30 p. 100 environ de stérilité d'origine masculine, dont 10 p. 100 d'azoospermies totales.

Pour être considéré comme normal, un sperme doit, avec l'objectif 7 et l'oculaire 3, montrer 100 spermatozoïdes par champ, moins de 30 p. 100 de spermatozoïdes immobiles, moins de 25 p. 100 de formes anormales ; enfin, pour Séguy, laissés à la température ambiante, un quart doivent encore progresser au ralenti vingt heures après.

L'azoospermie absolue ne peut être affirmée sur un seul examen. L'oligospermie, avec ou sans nécrospermie et asthénospermie, a un pronostic difficile à préciser. Quand il s'y ajoute de la pyospermie, on peut affirmer la nécessité d'un traitement urologique, utile pour l'avenir du sujet lui-même, et probablement aussi pour celui de la stérilité.

Si des examens répétés ont montré une azoospermie totale, il pourra être indiqué de pratiquer une ponction du testicule, pour

vérifier qu'elle est bien due à un obstacle sur le canal excréteur.

B. Si le mari n'est pas venu, il y a cependant un moyen indirect d'avoir une opinion, c'est d'examiner le mucus cervical de la femme quelques heures après un rapport, vers le douzième jour du cycle, au moment des glaires transparentes et filantes ; si on y trouve d'assez nombreux spermatozoïdes bien mobiles, on a démontré du même coup leur présence, leur qualité et la perméabilité du mucus cervical à leur égard ; une épreuve négative a évidemment beaucoup moins de valeur ; il sera parfois nécessaire de revoir la femme de deux jours en deux jours pour tomber sur le moment des glaires filantes.

Si l'épreuve reste négative, il faut évidemment obtenir l'examen microscopique du sperme du mari avant de prendre aucune décision thérapeutique.

IV. — L'insufflation utéro-tubaire kymographique.

La première exploration complémentaire à pratiquer est l'insufflation utéro-tubaire, puisque les statistiques s'accordent à reconnaître que 40 à 50 p. 100 des stérilités sont dues à des lésions obstructives bilatérales des trompes.

Elle est indiquée dans toute stérilité durant depuis plus de deux ans, mais elle est contre-indiquée en cas d'infection génitale actuelle ou récente et en cas d'hémorragie récente (il faut notamment que les règles soient terminées depuis au moins trois jours). La date optimum est du huitième au douzième jour du cycle.

Pour avoir toute sa valeur, l'insufflation doit être kymographique, c'est-à-dire avec enregistrement des variations de la pression au cours d'une insufflation à débit constant. On injecte de préférence du gaz carbonique au débit de 60 centimètres cubes à la minute, avec un des appareils de Rubin, de Bonnet ou de Riazi. On ausculte en même temps, avec le stéthoscope biauriculaire à deux pavillons de Douay, les régions tubaires.

Si les trompes sont normales, ou du moins si une trompe est normale, la pression cesse de s'élever aux environs de 6 à 8 centimètres de mercure et se met à dessiner des oscillations périodiques (5 à 10 par minute), cependant qu'on entend le gaz passer pendant les périodes descendantes des oscillations.

Si les trompes sont obturées, la pression s'élève régulièrement, et on coupe l'admission quand elle atteint 20 centimètres de mercure ; elle dessine alors un plateau ; la douleur est d'autant plus latérale et plus vive que l'obstacle siège plus en dehors.

Si les trompes sont sténosées, la pression s'élève anormalement, puis la courbe s'infléchit et devient horizontale à un niveau qui dépend de l'étroitesse de la sténose.

On peut encore, par l'insufflation, déceler les spasmes, les adhérences, les hydrosalpinx ouverts (que l'on peut sentir au toucher pratiqué aussitôt après l'insufflation).

En cas d'obturation, il faut recommencer l'épreuve le mois suivant, après administration d'antispasmodiques.

En plus de sa valeur diagnostique inégalable, l'insufflation tubaire a une valeur thérapeutique non négligeable.

V. — L'hystéro-salpingographie au lipiodol.

Nous faisons l'hystéro-salpingographie au lipiodol — soit lorsqu'il y a obturation confirmée, ayant résisté à un traitement physiothérapique et à des insufflations répétées pendant trois mois, et que la femme accepte l'idée d'une intervention éventuelle — soit, lorsqu'il y a une perméabilité normale, après échec des thérapeutiques entreprises, pour déceler une éventuelle anomalie (ectopie tubaire, par exemple) et obtenir un effet thérapeutique.

Nous la faisons au lipiodol fluide, de manière à avoir un contrôle réel de la pression intra-utérine, en injectant, avec l'appareil de Riazi, le lipiodol demi-centimètre cube par demi-centimètre cube, en laissant chaque fois la pression se stabiliser. On peut ainsi mesurer de façon très précise le tonus utérin, la capacité physiologique de l'utérus et la pression de passage tubaire, qui est le plus souvent de 7 à 8 centimètres de mercure dans les cas normaux.

On arrête l'injection, soit lorsque la pression atteint 25 centimètres de mercure et s'y maintient (obturation), soit lorsqu'on a une image évoquant nettement le passage tubo-péritonéal, soit dès qu'on aperçoit un début d'image d'hydrosalpinx (gouttelettes agglomérées). Il importe de savoir que le

lipiodol peut donner des images d'obturation dans des cas que l'insufflation classe comme sténoses serrées.

On fait faire le lendemain un cliché de contrôle (épreuve de Cotte) qui montre — s'il y a perméabilité suffisante — du lipiodol brassé entre les anses intestinales — s'il y a stase tubaire — des taches de lipiodol persistant dans les régions tubaires. S'il y a hydrosalpinx, un cliché pris sur la malade, debout, peut montrer un niveau liquide net.

Le lipiodol peut encore permettre d'étudier les anomalies utérines et tubaires, et juger du degré d'une hypoplasie chez une femme où le toucher est difficile.

VI. — Étude des sécrétions cervicales et vaginales.

Autrefois, on attribuait un grand rôle dans la stérilité à l'*hyperacidité vaginale*, et effectivement, dans le cul-de-sac postérieur, quelques heures après un coït, tous les spermatozoïdes qu'on y trouve sont morts. Il faut donc qu'ils puissent rapidement quitter ce milieu qui leur est d'autant plus défavorable qu'il est plus acide.

Ils ne peuvent s'échapper que du côté des glaires alcalines du col, mais il faut que celles-ci aient des caractères voulus, soient transparentes et filantes (Séguy) pour permettre l'ascension des spermatozoïdes.

Ces glaires transparentes et filantes, favorables à l'ascension des spermatozoïdes, peuvent n'exister que deux ou trois jours chaque mois, et il faudra s'efforcer d'en découvrir la date pour concentrer sur ces jours-là le maximum de chances.

La date de ces glaires cervicales transparentes et filantes nécessaires à l'ascension des spermatozoïdes coïncide souvent, mais non toujours, avec la période de fécondabilité d'Ogino et Knaus, qui placent la date normale de l'ovulation treize à quatorze jours avant les règles suivantes, et admettent que, par suite de la dégénérescence rapide des spermatozoïdes et des ovules non fécondés, la femme n'est fécondable que pendant les quatre ou cinq jours environnant cette date. Mais ceci ne s'applique, dans l'esprit même de Knaus, qu'à des femmes normales, exposées à avoir des enfants ; chez les femmes stériles, il admet que le corps jaune peut avoir une durée plus courte.

Séguy, d'autre part, a longtemps admis que ces glaires filantes et transparentes pouvaient être considérées comme un test d'ovulation, alors que Moricard insiste sur le fait qu'elles ne sont qu'un signe d'action folliculinique forte, souvent mais non toujours contemporaine de l'ovulation.

Il n'en reste pas moins que leur importance pour la fécondabilité est très grande, puisque seules elles permettent l'asceusion des spermatozoïdes dans les voies génitales supérieures, et il importe, par conséquent, de déterminer si et quand elles existent, et si elles coïncident ou non avec la date de l'ovulation telle que permettent de la présumer les autres tests utilisés (signes fonctionnels, palper de l'ovaire, contractilité utéro-tubaire, réceptivité utéro-tubaire à la post-hypophyse, apparition de glycogène dans l'endomètre, décalage thermique).

L'étude de la courbe thermique prise pendant un mois peut parfois aider à choisir le bon moment sans faire revenir la femme tous les deux jours. En effet, la température du matin, qui est le plus souvent au-dessous de 37 avant l'ovulation, passe en général à 37 ou au-dessus après celle-ci. On pourra donc, le mois suivant, ne commencer les recherches que quatre ou cinq jours avant la date probable du décalage thermique.

La mesure du *p*H des sécrétions vaginales et cervicales peut être faite avec une approximation suffisante par l'adjonction, sur une lame de verre, à une goutte de la sécrétion étudiée, d'une goutte de réactif de Guillaumin, qui est un mélange de bleu de bromothymol et de rouge de méthyle (bleu, *p*H égal ou supérieur à 7,4 ; bleu vert, 7 ; vert 6,5 ; jaune 6 ; orangé, 5 ; rouge orangé 4,5; rouge, *p*H égal ou inférieur à 4).

Normalement, le *p*H du vagin est de 4,5 ; celui des glaires filantes et transparentes du col, de 7,2 à 7,4 ; les glaires non filantes rencontrées le reste du mois à l'orifice cervical et imperméables aux spermatozoïdes ont un *p*H inférieur à 7, elles sont donc acides.

VII. — Les biopsies d'endomètre.

Si on peut affirmer cliniquement le rôle de l'ovaire quand existent des troubles menstruels graves et certaines manifestatious endo-

criniennes, il n'en est pas de même dans les autres cas.

Pour qu'une gestation puisse évoluer, il faut que l'ovaire, d'une part, ponde un *ovule fécondable* et, d'autre part, prépare la muqueuse utérine en vue de la *nidation*. En général, les deux phénomènes marchent de pair, et l'étude de *biopsies prémenstruelles d'endomètre* est la méthode la plus précise que nous possédions jusqu'ici pour juger à la fois du fonctionnement de l'ovaire et des possibilités de nidation de l'œuf fécondé.

La date optima est dans les trois-quatre jours précédant la menstruation. Elles peuvent se faire soit avec une fine curette à bords parallèles large de 4 millimètres, soit avec la canule d'aspiration de Novak ; la manœuvre est à peine douloureuse et ne nécessite ni anesthésie, ni repos au lit. Le fragment doit être placé aussitôt dans un fixateur spécial, le Bouin alcoolique, qui fixe le glycogène, et envoyé à un spécialiste parfaitement au courant de l'exploration cyto-hormonale.

La biopsie montre, dans les cas normaux, un état folliculino-lutéinique typique. Dans les cas pathologiques, elle peut montrer soit un état folliculinique typique, soit un état intermédiaire, soit des aspects dysplasiques plus complexes.

Dans les cas où la biopsie prémenstruelle montre un état folliculinique, il serait probablement intéressant, outre l'étude des autres récepteurs d'action de la folliculine, de faire des dosages de folliculine dans le sang et les urines, pour déceler les cas où il s'agit d'hyperfolliculinisme par ovarite kystique.

Dans les cas où la biopsie prémenstruelle montre un état intermédiaire, il y a lieu de suspecter une insuffisance relative de la sécrétion de progestérone.

Mais il faut toujours se rappeler la possibilité d'anomalies par troubles de réceptivité de la muqueuse utérine.

VIII. — Autres recherches de laboratoire.

Chaque fois qu'il y aura atteinte de l'ovaire, ou la moindre suspicion clinique, on fera faire la réaction de Wassermann et ses dérivés.

Chaque fois qu'on désirera savoir s'il y a infection gonococcique, en l'absence de gonocoques décelables dans les sécrétions, on s'adressera à la gono-réaction.

D'autres recherches de laboratoire pourront s'avérer utiles dans des cas spéciaux (obésité, hyperthyroïdie, diabète, etc.).

IX. — Conclusion.

On voit toute la difficulté du diagnostic étiologique précis de la stérilité féminine.

Si un interrogatoire et un examen clinique minutieux sont absolument indispensables et ont une valeur d'orientation considérable, il n'en reste pas moins qu'il faut presque toujours avoir recours à des examens complémentaires : recherche des spermatozoïdes au microscope, insufflation utéro-tubaire, étude des sécrétions vaginales et cervicales, biopsies d'endomètre, etc. Une hystéro-salpingographie au lipiodol sera nécessaire si on envisage une intervention.

Ce n'est que dans ces conditions qu'on pourra établir avec quelques chances de valeur un pronostic et un traitement.

Bibliographie.

MOCQUOT et MORICARD, La présence de glycogène dans l'endomètre, test probable d'action de progestérone (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juillet 1938).

MOCQUOT, PALMER, LEJEUNE et RIAZI, Recherches sur la technique de l'insufflation tubaire (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, novembre 1936).

MOCQUOT et PALMER, Recherches sur le tonus utérin en dehors de la gestation (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, mars 1937).

MORICARD, L'exploration cyto-hormonale en gynécologie (*Ve Congrès français de gynécologie*, mai 1936, in *Revue française de gynécologie*).

PALMER, Nouvelles recherches sur l'insufflation utéro-tubaire (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, avril 1937).

PALMER, PULSFORD et CHRISTÉAS, L'hystéro-salpingographie au lipiodol fluide (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, février 1938).

PALMER et MICHON, Note sur le *p*H à l'orifice cervical (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juin 1938).

PALMER, Note sur la courbe thermique (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, juillet 1938).

PALMER et Mlle DEVILLERS, L'insufflation kymographique dans les sténoses et les obturations tubaires (*Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, novembre 1938, et *Gynécologie et Obstétrique*).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nouvelle méthode de traitement des annexites par « blocage anesthésique ».

Le traitement conservateur est de plus en plus recherché dans les annexites non tuberculeuses.

C. Daniel et D. Mavrodin, absolument partisans de cette méthode, qu'ils ont d'ailleurs préconisée au Congrès de chirurgie, reconnaissent la difficulté pratique de sa réalisation en milieu hospitalier (*Gynecologie si Obstetrica*, janvier-mars 1938, *Bulletin de la Société de gynécologie de Bucarest*, séance du 5 décembre 1937). En effet, la longue durée des traitements médicaux entraîne automatiquement l'embouteillage d'un service de chirurgie.

Daniel et Mavrodin ont cherché à tourner la difficulté en essayant un traitement qui, sans être absolument ambulatoire, raccourcisse fortement la durée du séjour au lit.

Depuis les travaux de Leriche, en particulier, on connaît le merveilleux mode d'action de la novocaïne sur toutes les maladies dans lesquelles prédominent les phénomènes fonctionnels. Cette action est utilisée dans les cancers inopérables et les névralgies pelviennes en particulier ; Daniel et Mavrodin ont voulu étendre son action aux annexites.

Utilisant la technique de Febvres (de Lima), ils ont traité les cas les plus variés, depuis les lésions discrètes avec douleurs prédominantes jusqu'aux pelvi-péritonites aiguës avec bloc inflammatoire de tout le petit bassin.

Dans la très grosse majorité des cas, il y a eu une amélioration manifeste des douleurs, de la fièvre et même des tumeurs bien que le traitement n'ait comporté, par ailleurs, ni glace, ni stricte immobilisation au lit.

Ici encore, comme dans les entorses, comme dans les troubles sympathiques des membres par exemple, l'action de la novocaïne dépasse de beaucoup la portée d'une simple anesthésie locale.

A quoi est due cette merveilleuse action ? Blocage des réflexes vaso-moteurs, section chimique des voies réflexes par voie centripète ou centrifuge ?

En tout cas, cette thérapeutique, plus simple et plus efficace qu'aucune autre, mérite d'être étudiée sur une vaste échelle.

Ét. Bernard.

Traitement chirurgical des hémorragies gastriques profuses.

A propos d'un cas de gastrectomie pour hémorragie gastrique profuse, V. Vladesco recherche la cause de la mort de son malade (*Société de chirurgie de Bucarest, Revista de chirurgie*, mars-avril 1938, p. 242-248).

Il s'agit d'un ulcéreux avéré qui fait successivement deux grandes hémorragies. On intervient d'urgence sur un malade agité et hypothermique avec maxima à 8 et pouls à 140. Sous anesthésie à l'éther, on pratique une gastrectomie avec anastomose précolique. Transfusion pendant la fermeture de la paroi. L'état général s'améliore d'heure en heure, mais, au bout de vingt-quatre heures, vomissements brunâtres, malodorants. Des lavages d'estomac ramènent des quantités de plus en plus grandes de ce liquide. Peu à peu, le malade se ballonne et l'état général s'altère. Au troisième jour, à la suite d'une injection de prostigmine, le malade évacue une grande quantité de caillots et les vomissements s'arrêtent brusquement. Malgré cette rémission, mort le quatrième jour.

A l'autopsie, l'estomac est presque vide, mais il y a encore du sang dans l'estomac. Surtout, il y a une très forte différence de calibre entre les moitiés gauche et droite des côlons avec un obstacle discret, mais évident, au niveau où le transverse est chevauché par le jejunum. Cette obstruction est la cause certaine des vomissements post-opératoires.

Il semble donc que les fermentations excessives résultant de la digestion d'une grande quantité de sang ont déterminé une distension colique considérable ; d'autre part, le siège précolique de l'anastomose a contribué à la stase et à l'obstruction post-opératoires. Ici, ce siège avait été choisi, de préférence à l'anastomose transmésocolique, à cause de la rapidité plus grande de l'intervention.

Vladesco conclut donc que l'anastomose précolique ne doit pas être pratiquée dans les cas d'hémorragie, car la fermentation du sang distend fortement le côlon qui exerce une pression sur le jejunum et arrête le transit. D'autre part, il est bon de compléter la gastrectomie par une cæcostomie et de grands lavements évacuateurs. Cette deuxième intervention pouvait se faire quelques heures après la première.

Ét. Bernard.

Sur le traitement de l'iléus aigu spasmodique post-opératoire par la simple rachianesthésie.

L'emploi extrêmement large de la rachianesthésie dans les Balkans explique la thérapeutique utilisée depuis 1925 par Tasso Astériadès ainsi que dans quatre nouveaux cas d'occlusion aiguë post-opératoire spasmodique (*Gynecologie si Obstetrica, Bulletin de la Société de gynécologie de Bucarest*, janvier-mars 1938, p. 241-244).

Trois laparotomies pour interventions gynécologiques et une cure de hernie inguinale sont suivies d'occlusion intestinale aiguë spasmodique entre le quatrième et le sixième jour. On porte le diagnostic d'occlusion purement spasmodique, confirmé deux fois par la contracture du sphincter anal et une autre fois par un spasme œsophagien.

Le sérum salé intraveineux, l'hypophyse, la péristaltine, les lavements salés n'ont aucun résultat. Une rachianesthésie, faite dans les premiers cas en vue d'une réintervention, amène la guérison.

Une fois de plus, Tasso Astériadès insiste sur la valeur de la contracture de l'anus ou de l'œsophage dans le diagnostic de l'occlusion spasmodique. Il spécifie très nettement que le traitement par rachianesthésie ne vise que l'iléus paralytique pur et ne se discute pas dans toutes les occlusions mécaniques.

Il passe en revue les autres symptômes qui permettent de différencier les deux variétés d'occlusions post-opératoires.

ÉT. BERNARD.

Recherches sur la perméabilité tubaire dans les annexites.

Contrairement à ce qu'on pourrait croire, les trompes sont souvent perméables, malgré des infections annexielles sérieuses.

C. DANIEL, D. MAVRODIN et A. WANEFF trouvent, sur 39 cas étudiés, 13,5 p. 100 de perméabilités bilatérales et 24 p. 100 de perméabilités unilatérales (*Gynecologie si Obstetrica, Bulletin de la Société de gynécologie de Bucarest*, janvier-mars 1938, p. 222-226).

Il n'existe donc qu'un peu plus de 50 p. 100 des malades chez lesquelles les trompes soient réellement obstruées. Chez ces dernières, l'insufflation des trompes réussit à libérer l'obstacle dans 5 p. 100 des cas environ. Cette insufflation n'a donné lieu à aucun accident sérieux, même dans les formes aiguës et subaiguës d'annexites. Elle ne présente donc pas les dangers qu'on lui prête habituellement, pourvu qu'elle soit appliquée correctement et prudemment.

Par ailleurs, il faut savoir que la perméabilité tubaire n'est pas tout dans la stérilité ; l'état de la paroi de la trompe entre aussi en ligne de compte. Il semble bien aussi que les possibilités de vie du spermatozoïde dans la cavité utérine ne soient pas négligeables.

ÉT. BERNARD.

Contributions au traitement des maladies par intoxication autogène : les brûlures.

On savait depuis longtemps que la gravité des brûlures était due à la production de toxines formées sur place. Les expériences de Binet, confirmées cliniquement par Duval, montrent qu'il s'agit d'une variété de peptides particulièrement toxiques : les polypeptides (qu'on rencontre également dans le choc traumatique des polyblessés ou des contusionnés, dans la maladie post-opératoire et dans les destructions tissulaires par radiothérapie).

DAN BERCEANU (Séance de la Société de chirurgie de Bucarest du 1er décembre 1937, *Revista de Chirurgie*, mars-avril 1938, p. 297-311) reprend toute la thérapeutique locale et générale des brûlures à la lumière de ces travaux et, en général, du Congrès de chirurgie de Paris 1937. Localement, Dan Berceanu préconise le tannin et emploie la solution de Y. Volckringer, pharmacien de l'hôpital Saint-Joseph de Paris. C'est une solution neutre et aseptique comprenant, pour un litre d'eau stérilisée : 50 ou 25 grammes de tannin, 10 grammes de bicarbonate de soude et 0gr,25 d'oxycyanure de mercure. On fait dissoudre le tannin à l'eau distillée tiède. On filtre sur papier. On ajoute dans la liqueur froide le bicarbonate. Enfin, l'oxycyanure est ajouté après dégagement du gaz carbonique.

La conservation en petits flacons jaunes bien pleins est parfaite pendant quarante-huit heures au moins.

Après une injection d'huile camphrée et de génoscopolamine pour calmer les douleurs, on désinfecte la brûlure et les surfaces avoisinantes et, on supprime les phlyctènes.

On pulvérise ensuite cinq à dix fois les parties brûlées à intervalles de trois ou quatre minutes, jusqu'à obtention d'une croûte brune. Par-dessus, grand pansement ouaté qu'on ne changera pas avant sept jours, quelle que soit la quantité de sérosité sécrétée.

Dans les endroits où la croûte se soulève il suffit de refaire des pulvérisations, sans changer le reste du pansement. La guérison est obtenue en huit à quinze jours, des cicatrices parfaites.

Dan Berceanu cherche en même temps : 1° à rendre à l'organisme son équilibre biochimique au moyen du sérum chloruré hypertonique et de réhydratation par toutes les voies ; 2° à soutenir l'appareil cardio-vasculaire par l'huile camphrée et l'adrénaline ; 3° à stimuler la glande hépatique par l'extrait hépatique ; 4° à exciter et stimuler la diurèse au moyen du sérum glucosé hypertonique joint aux boissons diurétiques. Noter à ce sujet l'emploi exclusif de la génoscopolamine comme sédatif de la douleur à la place de la morphine, dont on connaît l'action sur le rein.

Une série de douze observations montre l'excellence de ce traitement.

ÉT. BERNARD.

Radiokymographie du diaphragme dans l'asthme.

J.-B. MORELLI et A.-C. MORELLI ont étudié l'incursion diaphragmatique chez les asthmatiques à l'aide de radiokymographies.

Au cours de l'asthme essentiel typique, l'inspiration est, pendant l'accès, divisée en deux périodes : une première phase de contraction peu rapide, une deuxième phase de contraction brusque et profonde. Il y a parfois une secousse dans la première période.

Chez le même malade, en dehors de l'accès, la ligne de contraction du diaphragme devient droite ; quand un accès est imminent, on voit, sans que le sujet soit encore gêné, s'ébaucher les deux périodes de contraction lente, puis rapide.

L'expiration durant l'accès est très prolongée et se prolonge trois ou quatre fois plus que l'inspiration ; elle se déroule en deux phases : phase initiale rapide, deuxième phase lente, mais le tracé expiratoire est jalonné d'une série de dépressions brusques et profondes.

L'accès passé, la ligne expiratoire redevient régulière, elle a alors son aspect normal : phase rapide et phase lente se succèdent à angle obtus sans saillies ni dépressions.

Avant que l'accès n'apparaisse, de petites irrégularités commencent à marquer la ligne expiratoire. (El diafragma en el Asma Nota preventiva, *Arch. Uruguayos de Med. Cir. y Espec.*, 11-4-379, octobre 1937.)

M. DÉROT.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LA COXARTHRIE TRAUMATIQUE

PAR

Maurice PERRIN et **Pierre LOUYOT**
Professeur — Ancien chef
de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

En médecine légale, les problèmes soulevés par les rapports pouvant exister entre un traumatisme et une maladie, apparue ou aggravée secondairement, sont fréquents et laissent souvent dans le plus grand embarras les experts compétents chargés de statuer sur ces cas. Il n'est généralement pas facile, en effet, de discriminer la part qui revient, d'un côté, au rhumatisme, et de l'autre au terrain prédisposé à l'éclosion d'une affection nouvelle sous l'influence d'un facteur adjuvant quelconque.

Ce que l'on voit le plus souvent, c'est le rapport traumatisme-tuberculose, mais bien d'autres cas peuvent se présenter. Il en est ainsi du rhumatisme où, en dehors de certains types classiques d'arthrites aiguës et chroniques, dites « traumatiques », à défaut d'une étiologie précise infectieuse ou toxique, on reconnaît l'intervention favorisante possible d'un traumatisme, soit unique, soit répété ; ce facteur adjuvant est bien mentionné au chapitre étiologique dans les traités, mais en pratique, devant un cas concret, on hésite à se prononcer.

Aussi croyons-nous utile de joindre, à la documentation déjà existante, plusieurs observations recueillies dernièrement sur cette question importante au point de vue médico-légal.

Au cours d'une étude sur la coxarthrie, portant sur quinze malades, présentée en 1938 à la Société d'hydrologie de l'Est, nous avons signalé cinq observations où le traumatisme est intervenu dans la constitution de la maladie articulaire. Ces cas méritent d'être décrits et commentés plus longuement.

On admet généralement que le traumatisme peut agir de deux façons :

1° Ou bien le traumatisme a été violent, unique, portant directement sur une articulation ;

2° Ou bien le traumatisme est moins important, mais très souvent répété, et transmis plus ou moins directement.

Voici le résumé de nos observations, classées suivant deux modalités :

I. — Traumatisme violent, unique, direct.

OBSERVATION I. — L... Antoine, soixante-quatre ans, taupier, souffre depuis dix ans d'une arthrite sèche de l'épaule droite pour laquelle il a suivi pendant quatre ans une cure thermale annuelle sans beaucoup de succès.

Vers l'âge de soixante ans, cet homme a reçu un coup de pied de cheval au niveau de l'aine droite. Après une courte période d'impotence absolue, il a repris son travail, mais l'articulation coxofémorale restait le siège de douleurs qui n'ont fait que s'accroître, entraînant peu à peu une claudication et une impotence douloureuse, aboutissant finalement à la cessation de tout travail.

L'examen radiographique révèle une coxarthrie gauche : l'interligne est un peu aminci, l'avant-toit est densifié et se prolonge à l'extérieur par une pointe ostéophytique ; les surfaces articulaires restent régulières et nettes. Le ligament rond, un peu densifié, est visible sur le cliché. Par contre, l'articulation coxofémorale droite est très endommagée. L'interligne est aminci dans sa moitié inférieure, tandis que la moitié supérieure a disparu. Le toit du cotyle est très dense et prolongé par un volumineux ostéophyte rejoignant une production osseuse semblable de la tête fémorale : cette dernière est très irrégulière, aplatie, surtout dans son secteur supérieur, elle est le siège d'une décalcification marquée.

OBS. II. — R... Paul, soixante-trois ans, carrier, a reçu un choc violent au cours de son travail, en 1929, sur la région inguinale gauche, ayant entraîné à cette époque une incapacité de travail pendant trois semaines. Cinq ans plus tard, la hanche devient douloureuse, provoquant une impotence fonctionnelle progressive, à tel point que cet homme doit quitter son travail en juillet 1935.

En 1936, l'examen radiographique montre une articulation coxofémorale droite presque normale, ne comportant qu'un peu de densification du toit cotyloïdien, tandis qu'à gauche l'interligne articulaire a complètement disparu ; la tête fémorale laisse à peine deviner son contour ; son tissu osseux est décalcifié à tel point que le col est en train de se tasser et de s'écraser contre la tête. Enfin, on note un certain degré de coxa valga.

Il faut noter, dans les antécédents personnels, une blennorragie ancienne, réveillée récemment, et un rétrécissement urétral.

II. — Traumatisme peu violent, constamment répété, à transmission plus ou moins directe.

Voici tout d'abord le cas classique d'un homme imposant un travail excessif à ses hanches, provoquant peu à peu l'usure des

cartilages, puis des surfaces osseuses articulaires.

OBS. III. — D..., soixante-six ans, a exercé pendant plus de vingt-cinq ans la profession de meunier, obligé chaque jour de colporter des sacs de farine de 100 kilogrammes. Depuis une dizaine d'années, une impotence douloureuse des deux articulations coxofémorales s'est installée peu à peu, le forçant d'abandonner son travail, gênant la mobilité des membres inférieurs. Actuellement, l'impotence est très accentuée. Il n'existe aucune manifestation de rhumatisme chronique sur les autres articulations.

La radiographie confirme le diagnostic de coxarthrie double. Les cavités cotyloïdes sont très épaisses, et leur image se confond par endroits avec celle des têtes fémorales, les interlignes ayant presque disparu. De volumineux ostéophytes réunissent en ponts les deux articles osseux aux limites supérieures et inférieures. Toute l'extrémité supérieure des fémurs est très nettement décalcifiée.

Chez ce malade, le terrain a été préparé à l'action du rhumatisme par l'artériosclérose. Les artères sont dures, sinueuses ; l'aorte est sclérosée, et la base du cœur est le siège d'un gros souffle systolique râpeux ; le malade souffre, en outre, de crises de tachycardie et de douleurs angineuses. La tension artérielle est de 23,5-13 (appareil de Vaquez-Laubry).

Les deux observations suivantes concernent deux mutilés dont les blessures de guerre ont provoqué un déséquilibre dans la marche, et par là une fatigue excessive d'une des articulations de la hanche.

OBS. IV. — B..., quarante-huit ans, a subi pendant la guerre une résection de genou gauche à la suite d'une blessure par un éclat d'obus. Malgré les difficultés de la marche, cette infirmité a été bien supportée jusqu'à ces derniers mois, époque à laquelle apparurent les premières douleurs coxofémorales gauches ; celles-ci augmentent peu à peu, et le malade commence à en ressentir une certaine impotence fonctionnelle.

La radiographie de la hanche droite est presque normale ; on ne peut y relever qu'une très légère décalcification. A gauche, l'interligne est en voie d'amincissement, surtout dans sa moitié supérieure ; le toit du cotyle est nettement densifié, et à son bord externe s'amorce une pointe ostéophytique. Le ligament rond, nettement visible de ce côté, est épaissi. Décalcification très nette. Chez ce malade existe donc une coxarthrie à son début, donc curable.

Il est intéressant de noter, dans les antécédents, des traitements antisyphilitiques répétés, administrés en raison d'une myopie accentuée, mais sans aucune réaction sérologique positive.

Il y a cinq mois, à la suite d'un traitement bismuthé, une néphrite toxique avec albuminurie intense est apparue ; chronologiquement, il existe un rapport évident entre cette thérapeutique intempestive avec néphrite consécutive et la coxarthrie au début.

OBS. V. — N..., cinquante-trois ans, a été amputé pendant la guerre, au tiers moyen de la cuisse droite ; correctement appareillé, il a fort bien supporté son invalidité jusqu'à l'an dernier. A cette époque, il commence à ressentir quelques douleurs, dans le domaine du nerf sciatique droit, attribuées à une causalgie du moignon ; malgré le traitement anti-algique institué, les douleurs vont en s'accentuant progressivement, avec toutefois quelques périodes de répit. En 1938, l'examen radiographique montre la présence d'une coxarthrie bilatérale ; mais, tandis qu'à gauche celle-ci commence seulement, à droite la structure de l'articulation est profondément modifiée ; l'interligne a tendance à disparaître, la tête fémorale présente un contour à facettes, bordée en haut et en bas par des ostéophytes ; la raréfaction osseuse y est accentuée.

Antécédents : il y a cinq ans, le malade a contracté une blennorragie, guérie cliniquement en trois semaines.

Voilà donc, sur une quinzaine de coxarthries, cinq malades dont l'arthrose fut influencée par un traumatisme. Nous disons bien arthrose, au sens donné à ce terme dans la classification de Coste, par opposition à l'arthrite ou coxite dont l'évolution clinique et radiologique est différente.

Certes, cette étiologie traumatique, vue sous l'angle de la thérapeutique pouvant en découler, est d'un intérêt très relatif; mais, comme nous le disions pour commencer, elle présente plus d'importance si l'on se place sur le terrain médico-légal, aussi doit-on se poser la question : quelle part revient au traumatisme dans la genèse du rhumatisme chronique ?

Depuis longtemps déjà, notre regretté maître Georges Étienne, au cours de son enseignement clinique, faisait observer la déformation des mains de certains travailleurs ayant à répéter constamment les mêmes gestes, tout en soulignant cependant la prédisposition au rhumatisme. De son côté, Mathieu-Pierre Weil, pour définir cette pathologie professionnelle, a lancé le terme très suggestif de « micro-traumatisme », l'appliquant surtout aux membres supérieurs, car, en ce qui concerne la coxarthrie, il concluait, dans le rapport très complet présenté, avec Polak, à la Journée du rhumatisme du 28 octobre 1935 : « La profession ne joue qu'un rôle réduit dans l'apparition de la maladie dégénératrice ostéocartilagineuse. »

En effet, les coxarthries où un élément traumatique puisse être invoqué se rencontrent surtout chez les sujets présentant un défaut de

statique, des malformations congénitales ou acquises, subluxations, coxa vara, etc., des amputations de jambe, ou même seulement un banal pied plat (Guido Costa Bertani).

Cette même arthrose peut suivre un traumatisme violent, unique, mais, comme nous l'avons dit plus haut, on rencontre de préférence dans ce cas une arthrite, une coxite, du type dont Molinéry a rappelé, en 1935, un exemple historique (la maladie du Prince impérial : arthrite traumatique).

Mais le traumatisme n'est pas tout, et si de Munter, reprenant la question chez les mineurs travaillant dans les houillères belges, exprime le vœu que le rhumatisme soit rangé dans le cadre des maladies professionnelles, il y a lieu de remarquer, d'après son intéressante statistique, que le manouvrier travaillant à l'air libre est touché dans une proportion bien moindre que celui qui vit dans le sous-sol. Ce n'est donc pas le traumatisme professionnel le seul responsable, mais aussi le fait de travailler et vivre dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Enfin, il n'est plus douteux aujourd'hui que le terrain joue un grand rôle, et certains organismes seulement constituent un milieu favorable à l'éclosion du rhumatisme.

Si nous reprenons maintenant l'histoire de nos cinq malades, nous retrouvons en chacune d'elles les éléments que nous venons d'invoquer : un facteur traumatique d'une part, un terrain favorable d'autre part.

Chez le premier de nos malades, il existe déjà une manifestation rhumatismale antérieure au traumatisme et à la coxarthrie. Dans l'observation III, l'artériosclérose, très accentuée, malgré la localisation rhumatismale, aux hanches seules, a joué aussi un rôle indéniable.

Chez deux autres malades (obs. II et V), nous rencontrons un agent qui aime s'attaquer aux articulations : le gonocoque ; et l'histoire de nos deux hommes est typique à ce sujet. Chez l'un (obs. II), une blennorragie ancienne se réveille à peu près à l'époque d'apparition des douleurs coxofémorales, celles-ci ne se manifestant que cinq ans après le traumatisme. Généralement, P. Ewald, Quirin, M.-P. Weil conseillent la plus grande prudence dans l'interprétation des faits et n'établissent une relation certaine de cause à effet que lorsque le temps séparant le traumatisme du début du rhumatisme est de courte durée. Pourtant, dans le cas particulier de notre malade, nous pensons que cette relation existe : l'arthrose est habituellement d'évolution lente et, ici, c'est l'articulation coxofémorale blessée qui est atteinte par le rhumatisme. A-t-il existé après l'accident une fracture articulaire parcellaire ? Les radiographies ne permettent pas de le dire, mais nous ne pouvons admettre l'effet d'une pure coïncidence. Aussi croyons-nous que le traumatisme a favorisé l'apparition d'une arthrose dont l'évolution s'est précipitée lors du réveil de l'urétrite blennorragique. Enfin, dans l'observation II, un certain degré de coxa vara constitue un facteur prédisposant supplémentaire.

Même remarque sur l'observation V, où les microtraumatismes causés par la marche, du fait du défaut de statique, n'ont fait apparaître la coxarthrie que très tardivement, vingt ans après l'amputation de cuisse, mais quatre ans seulement après la blennorragie ; car nous avons bien dit que celle-ci était cliniquement guérie, mais rien ne nous assure que notre homme est totalement débarrassé de ses gonocoques.

Enfin, dans l'observation IV, le déséquilibre statique, résultant d'une résection du genou remontant à plus de vingt ans, a été bien toléré jusqu'à cette année, et c'est à la suite d'une néphrite toxique que les premières douleurs se font sentir et que les signes radiologiques d'une coxarthrie incipiens se manifestent. A cette occasion, signalons que, chez tous ces malades, l'examen chimique du sang a mis en évidence une hypochlorémie, symptôme humoral rencontré généralement dans le rhumatisme chronique que nous avons signalé au Congrès de médecine de Marseille.

Ainsi l'étiologie du rhumatisme chronique de la hanche nous apparaît complexe, et, malgré les éléments que nous avons en main, il est difficile de s'expliquer l'apparition et l'évolution de cette affection. Bien des processus pathogéniques ont été invoqués, troubles vasculaires, troubles sympathiques (Leriche et Policard), troubles trophiques ou nutritifs, prédispositions générales ou locales (Frœlich), mais, à côté de faits scientifiquement contrôlés à la clinique ou au laboratoire (Moulonguet, Brenkman), l'hypothèse pure occupe encore une large place.

Ce que nous savons, c'est que n'importe qui ne devient pas rhumatisant, soit spontanément en apparence, soit sous l'impulsion d'un traumatisme, et que, quoique ne connaissant pas le *primum movens* de la maladie, certains facteurs président à son éclosion :

1° *Le terrain.* — Cette notion, sur laquelle on est revenu ces dernières années en pathologie générale, est constituée par tout un ensemble d'éléments, souvent impondérables pour le clinicien, où interviennent les antécédents familiaux, héréditaires, donnant à chaque organisme son caractère, son tempérament, le prédisposant à telle ou telle catégorie de maladies ; il y a là un beau champ de recherches pour les eugénistes.

2° La prédisposition de ce terrain peut être accrue par les *antécédents acquis*, tels que certaines infections générales ou intoxications endogènes ou exogènes, les avitaminoses, les déséquilibres glandulaires, les troubles de la statique, les malformations congénitales, etc.

3° A ces facteurs viennent s'ajouter les agents extérieurs : influences climatiques, froid, humidité, etc.

4° Enfin, sur ce terrain ainsi préparé, le rhumatisme peut apparaître par suite d'une *atteinte directement articulaire*, troubles trophiques, troubles vasculaires, infections locales, traumatismes, etc.

« Toutes les causes peuvent d'ailleurs conjuguer leur action : gonorrhée et choc, ménopause et traumatisme, par exemple » (Duvernay).

Ainsi le traumatisme n'apparaît que comme une partie d'un tout très complexe et ne peut être invoqué que dans ces cas bien particuliers. Si nous avons rapporté les cinq observations ci-contre, c'est parce qu'elles sont des exemples de ces cas particuliers. Il faut, pour que le *facteur traumatique* soit invoqué, *certaines conditions.*

Tout d'abord, si ce facteur ne touche qu'une ou quelques articulations, on ne doit rencontrer le rhumatisme que sur celles-ci ; une atteinte polyarticulaire ne saurait être la conséquence d'un traumatisme.

Ensuite, il faut admettre, avec M.-P. Weil, P. Ewald, Quirin, qu'un minimum de temps doit s'écouler entre le rhumatisme et le traumatisme, lorsque celui-ci est violent et unique. Par contre, lorsqu'il s'agit de microtraumatismes: la lésion articulaire peut apparaître plus tardivement. Et même, si le terrain est insuffisamment prédisposé par lui-même, une infection intercurrente peut déclencher, au moment de son apparition, un rhumatisme qui, jusqu'alors, ne pouvait se développer ; il faut alors, dans ce cas, qu'il existe une lésion anatomique locale (fracture parcellaire, luxation réduite de la hanche) imputable au traumatisme.

Ceci posé, dans quelles proportions faut-il accuser le traumatisme ? Quelle part faut-il accorder aussi aux infections ou intoxications antérieures ou intercurrentes ? C'est bien là le point délicat du problème médico-légal qui se pose parfois.

Il n'est pas possible d'instituer une règle générale, et chaque cas est à résoudre dans son cadre particulier, sans pouvoir toutefois traduire par un chiffre le taux de participation revenant à chaque facteur ; on ne peut même pas dire si chaque cause déterminante agissant seule pour son propre compte serait capable de déclencher, sur le patient que l'on doit examiner, un rhumatisme chronique.

Mais, à notre avis, si une infection a pu préparer un terrain propice, un large rôle doit être attribué au traumatisme lorsque l'action de celui-ci est indéniable. Si, par exemple, un amputé, mutilé de guerre, accuse même tardivement des symptômes de coxarthrie unilatérale, du côté appareillé ou de l'autre [les deux cas peuvent se rencontrer (M.-P. Weil)], même lorsqu'une infection antérieure ou intercurrente a pu préparer le terrain, il a droit pour cette coxarthrie, à notre avis, de bénéficier des soins au titre de l'article 64 ; mais, pour que ce bénéfice lui soit accordé, il faut bien établir que les lésions coxofémorales sont à prédominance nettement unilatérale et ne relèvent pas directement de l'infection à caractère seulement prédisposant.

Il en est de même pour les accidentés du travail, mais en cette matière on est souvent limité par les délais de revision de pension lorsque l'apparition de la coxarthrie est tardive.

Dans un cas comme dans l'autre, la coxarthrie traumatique sera encore facilement reconnue lorsqu'elle constitue une *aggravation* survenant chez un sujet ayant bénéficié d'une invalidité permanente à la suite de sa blessure, mais lorsque cette coxarthrie survient

tardivement, alors que le blessé a repris son travail pendant quelques années, comme c'est le cas dans notre observation II, sans avoir été radiographié aussitôt après l'accident, il n'est plus possible d'obtenir l'indemnité méritée que la clinique lui reconnaît pourtant.

Aussi serait-il souhaitable que, dans tous les cas où un choc violent s'est exercé sur une articulation, même peu accessible, comme la hanche, le médecin praticien fasse faire systématiquement une radiographie ; ce document pourra sauvegarder les droits du blessé en révélant, par exemple, une fracture parcellaire articulaire, et en écartant l'hypothèse toujours possible d'une coxarthrie au début ou d'une lésion congénitale jusqu'alors méconnue, n'ayant encore donné lieu à aucun symptôme douloureux ou fonctionnel, antérieures au tramatisme. Ce témoignage sera toujours une garantie pour l'avenir du blessé.

L'interprétation d'une certaine catégorie de coxarthries restera malgré tout difficile ; c'est celle, représentée par notre observation III, où les lésions articulaires sont influencées par le port fréquent de grosses charges, sans tares acquises ou congénitales ostéo-articulaires. La surcharge pondérale est un fait notoire chez certains travailleurs, mais, eu égard à ses effets pathologiques tardifs, elle passe généralement inaperçue dans les antécédents du malade ; d'ailleurs, celui-ci ne songe pas habituellement à incriminer cette cause professionnelle dans un but de revendication.

Bref, la coxarthrie traumatique, qu'elle soit le fait d'une lésion locale, d'un vice d'attitude, d'un traumatisme violent ou de microtraumatismes répétés, mérite de retenir l'attention, et c'est pourquoi nous croyons utile de joindre ces quelques observations à la belle documentation déjà existante. La connaissance de la place exacte qu'elle doit occuper en pathologie comportera donc quelques règles à suivre qui constitueront une juste sauvegarde pour celui qui en est atteint.

COMPARAISON DE L'ACTION SPASMOLYTIQUE DE L'ATROPINE, DE LA PAPAVÉRINE ET D'UN ESTER D'AMINO-ALCOOL SYNTHÉTIQUE :

α-PHÉNYL-VALÉRATE DU DIÉTHYL-AMINO-ÉTHANOL

PAR

B.-N. HALPERN

La chimiothérapie se propose essentiellement pour but de substituer aux remèdes anciens des médicaments nouveaux dus à la synthèse chimique, moins toxiques et plus efficaces que ceux qu'ils sont appelés à remplacer. Elle met à profit, à cette intention, les renseignements fournis par l'étude des relations entre la constitution chimique d'un corps et son action physiologique. C'est la voie que nous avons suivie pour nos recherches sur les spasmolytiques de synthèse.

Les substances douées de propriétés antispasmodiques sur les organes à muscles lisses employées en thérapeutique se recrutaient jusqu'ici soit parmi les alcaloïdes de la belladone, soit parmi ceux de l'opium. Le représentant typique du premier groupe était l'atropine, qui agit en inhibant la fonction motrice du système nerveux organo-végétatif ; celui du deuxième groupe était la papavérine, qui agit directement sur les muscles lisses qu'elle déprime. Or, les manifestations toxiques secondaires — les troubles visuels, la tachycardie, la sécheresse de la gorge notamment — que provoque l'alcaloïde de la belladone, limitent souvent son emploi ; la papavérine, pour sa part, n'a trouvé dans la pratique thérapeutique qu'une application restreinte, en raison de sa toxicité relativement élevée, de son action éminemment dépressive et non élective sur la fibre musculaire lisse.

Depuis quelques années, on s'efforce de substituer à ces alcaloïdes des corps plus ou moins synthétiques, qui, tout en gardant les vertus thérapeutiques des alcaloïdes, n'en possèdent pas les principaux inconvénients. C'est ainsi que les succédanés de l'atropine sont devenus nombreux et ont trouvé quelques appli-

cations en ophtalmologie. Dernièrement, ont été préconisés des dérivés de la papavérine : l'eupavérine (Merck) et la perparine (Chinoin), étudiés par V. Issekutz (9, 10) ; ils joignent, d'après cet auteur, une toxicité inférieure à une activité supérieure à celle de la papavérine.

Plus près de nous (1933), K. Fromherz (3, 4) a signalé les propriétés intéressantes de l'acétyl-tropate du diéthylamino-1 dimétyl-2-2 propanol-3. Tout récemment (1936), Kreitmair (14) a étudié l'action spasmolytique du benzilate de pseudo-tropine, et R. Meier (15), Johnson et Reynolds (13), dans un autre groupe chimique de corps, celle du diphényl-acétate du diéthyl-amino-éthanol. Ces trois derniers corps se distingueraient des alcaloïdes : 1° par leur toxicité relativement faible ; 2° par leur action à la fois neuro et musculotrope ; 3° par leur action atropinique élective et suffisamment faible pour mettre à l'abri des actions secondaires, indésirables, de l'atropine ; 4° par leur action musculotrope moins dépressive que celle de la papavérine, qui permet leur emploi également en tant que succédanés de la papavérine.

Visant le même but, nous avons étudié une série d'esters d'amino-alcools en collaboration avec MM. P. Viaud, Ed. Suau et Mme F. Appell, qui en ont réalisé la synthèse. Ces esters d'amino-alcools sont représentés par la formule très générale suivante :

$R_1.COO.R_2N(X)_2$, où R_1 désigne le résidu d'un acide, R_2 désigne une chaîne bivalente telle que — $(CH_2)_2$ —, — $(CH_2)_3$, etc..., et X désigne une chaîne monovalente : CH_3, C_2H_5, C_3H_7, — $CH(CH_3)_2$.

Nous avons étudié plus de 70 corps qui appartiennent chimiquement aux groupes différents : esters d'acides gras, esters aromatiques esters aryl-aliphatiques, esters α-phényl-aliphatiques et autres esters. Ces esters ont été utilisés sous la forme de leurs chlorhydrates un certain nombre d'entre eux ont été employés également sous forme d'iodométhylates.

Nous avons étudié la toxicité de ces différents corps, leur action spasmolytique aussi bien sur des organes isolés (intestin, utérus, vessie) que sur des organes *in vivo*.

Le nombre important des corps étudiés ne nous permet pas de décrire ici, même sommairement, les propriétés physiologiques de ces divers produits (*). Nous nous limiterons donc à une étude très succincte de l'un des composés les plus caractéristiques de ce groupe : l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol.

Pour fixer les idées, nous comparerons ses propriétés pharmacodynamiques avec celles de l'atropine et de la papavérine, les deux antispasmodiques-types d'origine naturelle.

I. Toxicité. — L'étude de la toxicité est un élément essentiel de comparaison en pharmacodynamie, nous l'avons effectuée sur la souris et le lapin. Nous résumons les résultats de ces recherches dans le tableau n° 1.

TABLEAU I

Comparaison des doses léthales (**) du sulfate d'atropine, du chlorhydrate de papavérine et du chlorhydrate d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol chez la souris et le lapin, en milligrammes par kilogramme.

NOM DU PRODUIT	SOURIS			LAPIN		
	Voie hypodermique.	Voie veineuse.	Voie orale.	Voie hypodermique.	Voie veineuse	Voie orale.
Sulfate d'atropine	550-650	65-70	75	500-550	50-55	600-650
Chlorhydrate de papavérine	150-200	25	»	»	25-30	»
Chlorhydrate d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol	1 500-1 600	50-60	600-700	1 300-1 500	20-22	1 300-1 500

Ces chiffres indiquent que le composé synthétique est, d'une façon générale, doué d'une toxicité inférieure à celle des alcaloïdes. Les

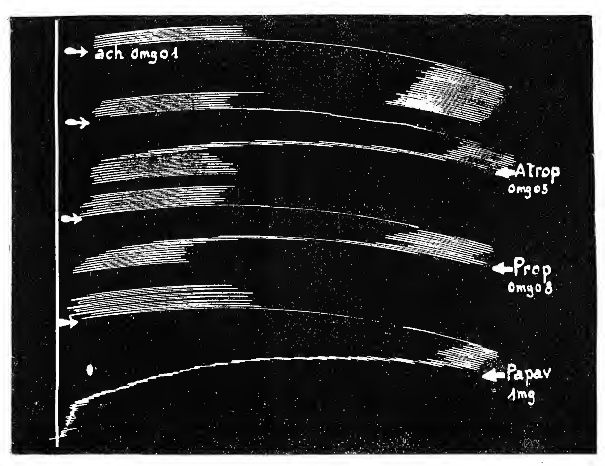
(*) Nous avons eu l'occasion de le faire récemment ailleurs (5, 6).

(**) Nous considérons comme léthale la dose produisant une mortalité de plus de 50 p. 100 des animaux, en vingt-quatre heures.

signes généraux d'intoxication se traduisent, aussi bien pour l'atropine que pour l'ester synthétique, par un état d'excitation psychique, auquel succèdent des troubles de la motricité, de la dyspnée, des convulsions. La mort survient par arrêt respiratoire.

II. **Action spasmolytique sur les organes** à la possibilité d'employer le même fragment pour comparer plusieurs produits, à un véritable étalonnage biologique (Voy. tracés n[os] 1 et 2).

Nous confrontons, dans le tableau n° 2, les doses auxquelles les substances agissent sur l'intestin normal, sur le spasme de l'intestin



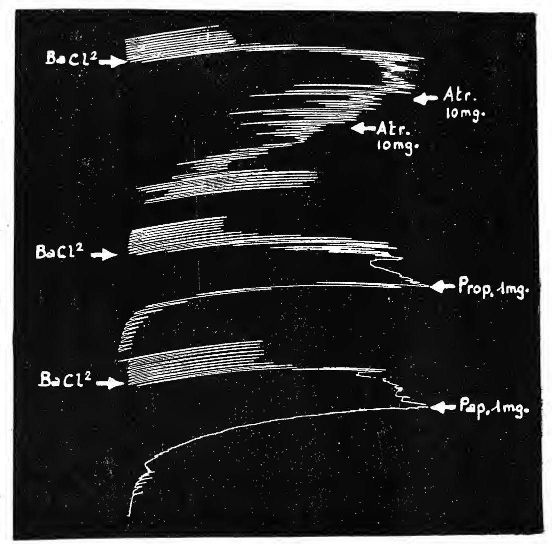
Tracé n° 1.

Intestin isolé de lapin.
Comparaison de l'action spasmolytique de l'atropine, de l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol et de la papavérine sur la contracture provoquée par une même dose ($0^{mgr},01$) d'acétylcholine.
On remarque que le mode d'action de la papavérine est totalement différent des deux premières substances.

à muscles lisses. — L'action antispasmodique a été étudiée sur divers appareils et diverses fonctions végétatives ; tractus digestif et génito-urinaire ; appareils respiratoire et circulatoire.

A. *Appareil digestif.* — Sur l'*intestin isolé* de lapin, nous avons cherché à établir et à comparer l'*activité* spasmolytique de diverses substances. Cet organe se prête, en effet, grâce à sa sensibilité, à la régularité de ses réponses, provoqué par l'acétylcholine (poison neurotrope) et sur le spasme provoqué par le chlorure de baryum (poison musculotrope) (*).

(*) Nous tenons à faire la remarque suivante : les termes « excitant » ou « paralysant » « neurotrope » ou « musculotrope » sont, pour nous, des notions schématiques correspondant à un ensemble de propriétés pharmacodynamiques connues, sans préjuger du mécanisme intime d'action. Nous n'ignorons pas, en effet, que la nomenclature pharmacologique de Langley a été jugée imprécise (Lapicque, Bacq), à la lumière de nouvelles et récentes découvertes sur les intermédiaires chimiques.



Tracé n° 2.

Intestin isolé du lapin.

Action spasmolytique comparée de l'atropine, de l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol (Prop.) et de la papavérine sur la contracture provoquée par la même dose (20 milligrammes) de chlorure de baryum.

TABLEAU II

Tableau indiquant les doses agissant sur : 1° l'intestin isolé normal ; 2° le spasme provoqué par l'acétylcholine ; 3° le spasme provoqué par le chlorure de baryum.

NOM DU PRODUIT	DOSES agissant sur l'intestin isolé normal en mg.	DOSES relâchant de 80 à 100 p. 100 le spasme produit par l'acétylcholine (fonction neurale) en mg.	DOSES relâchant de 80 à 100 p. 100 le spasme provoqué par le chlorure de baryum (fonction musculaire) en mg.
Sulfate d'atropine.................	Très variable.	0,03 à 0,05	20 à 30
Chlorhydrate de papavérine........	0,5 à 0,8	0,5 à 1	0,8 à 1
Chlorhydrate d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol	0,05 à 0,1	0,05 à 0,1	0,75 à 1

Ce tableau nous apprend que l'atropine, substance neurotrope, est la substance la plus active sur le spasme produit par l'acétylcholine, poison nerveux, et n'agit que très faiblement sur un spasme causé par le chlorure de baryum, poison musculaire. Par contre, la papavérine, substance musculotrope, environ 25 fois moins efficace que l'atropine sur la contracture acétylcholinique, est autant de fois plus active qu'elle sur le spasme provoqué par le chlorure de baryum.

L'ester d'amino-alcool synthétique est doué d'un pouvoir spasmolytique aussi bien par mécanisme neurotrope que musculotrope.

***

La technique de l'organe isolé est cependant passible d'un reproche : technique *in vitro*, elle est très éloignée des conditions physiologiques normales. Il était donc indispensable de compléter les recherches sur l'organe isolé par une étude de l'organe *in vivo*.

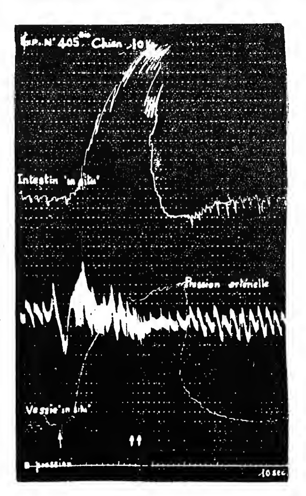
Pour l'étude de l'intestin *in vivo*, nous avons eu recours à deux techniques différentes : 1° l'enregistrement des contractions d'une anse intestinale *in situ* ; 2° étude radiologique des modifications du transit gastro-intestinal.

L'étude de l'intestin *in situ*, qui consiste à relier une anse intestinale ayant conservé son innervation et sa vascularisation quasi intégrales à un manomètre à eau, afin d'enregistrer ses contractions péristaltiques, a été effectuée chez le cobaye, le lapin et le chien. Le spasme de l'organe a été provoqué par une injection intraveineuse, soit d'acétylcholine, soit de pilocarpine, soit encore de chlorure de baryum. Nous citerons, à titre d'exemple, l'expérience n° 405 *bis*, dont nous reproduisons ci-dessous le graphique (tracé n° 3).

Cet essai montre que l'action spasmolytique du composé synthétique observée sur les organes isolés s'exerce également lors de son introduction par voie parentérale sur les organes *in situ*.

L'étude radiologique du transit gastro-intestinal devait nous fournir une nouvelle confirmation de ce fait.

Nous avons cherché, par cette méthode, à vérifier, dans des conditions aussi naturelles que possible, l'activité spasmolytique de plusieurs substances alcaloïdiques ou synthétiques sur divers segments du tractus digestif. Les animaux employés par nous furent, avant tout, le rat et, accessoirement, la souris. Nous leur avons administré, à jeun, de la gélobarine à la dose de 2 centimètres cubes ; le plus souvent par voie orale et parfois par voie rectale. Nous



Tracé n° 3.

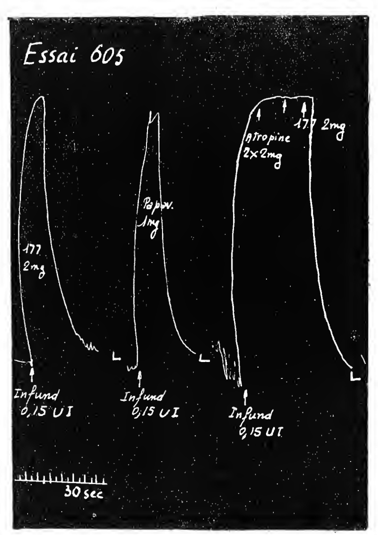
Chien 10 kilogrammes chloralosé.

En →, l'injection intraveineuse de 2 mg./kg. de nitrate de pilocarpine produit un spasme violent de l'intestin et de la vessie (l'effet sur la pression artérielle est relativement peu marqué chez le chien). En →→, l'injection intraveineuse de 5 mg./kg. d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol amène un relâchement quasi immédiat du spasme de l'intestin et de la vessie, avec retour au tonus normal.

avons administré les produits antispasmodiques par voie hypodermique.

Cette étude radiologique nous a appris que les divers spasmolytiques alcaloïdiques ou synthétiques n'exercent pas les mêmes effets sur les différentes portions du tractus digestif.

Ainsi, sur la motilité gastrique, il semble bien que, dans les conditions expérimentales adoptées par nous, c'est l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol qui exerce la plus forte action inhibitrice : la papavérine, qui vient après, semble être, dans ce cas, plus active que l'atropine. Il nous a été donné, par ailleurs, de semble exercer l'action spasmolytique la plus marquée. Sur ce point, nos essais s'accordent avec les résultats signalés par Hesse et Zimmermann (8). Cependant, l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol, aux doses employées au cours de nos essais, ne s'éloigne pas sensiblement de l'activité de l'atropine. La papavérine



Tracé n° 4.

Corne utérine isolée de cobaye.

Action spasmolytique comparée de l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol de la papavérine et de l'atropine sur corne utérine mise en état de contracture par une dose identique pour chaque cas d'extrait posthypophysai[re] (infundibuline). Temps en trente secondes.

constater que le séjour très prolongé de la baryte dans l'estomac après administration d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol ne relève pas d'un spasme du pylore, mais semble bien dû à l'inhibition de la motilité gastrique.

Sur l'intestin grêle, c'est l'atropine qui n'exerce sur l'intestin grêle qu'une action pe[u] importante.

Les résultats de nos essais sur la motilit[é] du côlon semblent prouver que l'atropine e[t] l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthan[ol] sont plus actifs que la papavérine.

B. *Appareil génito-urinaire.* — L'action des spasmolytiques ne s'exerce pas sur les seuls organes à musculature lisse du tractus digestif, mais également sur ceux de l'appareil génito-urinaire : utérus, vessie, uretère.

Nous citerons, à titre d'exemple, l'essai ayant trait à l'action de ces substances sur la contracture d'une corne utérine de cobaye, provoquée par l'extrait posthypophysaire (Voy. tracé n° 4).

L'essai sur la corne utérine de cobaye, que représente le tracé n° 4, confirme les résultats déjà acquis à l'aide de l'intestin isolé de lapin : étant donné que l'hormone posthypophysaire — l'accord est unanime sur ce sujet — agit comme excitant de la fibre musculaire lisse, la papavérine — poison également musculotrope — est évidemment la substance la plus active. L'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol, à la fois neuro et musculotrope, suit l'alcaloïde de l'opium de très près. L'atropine, par contre, poison avant tout neurotrope, est infiniment moins active.

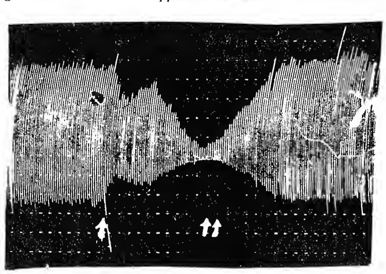
Des résultats abondant dans le même sens ont été enregistrés avec d'autres organes : utérus de lapine, vessie, uretère de chien et de lapin.

C. *Appareil respiratoire.* — On connaît depuis longtemps l'action de la belladone sur le spasme bronchique. Il était intéressant de voir l'effet qu'exercent les esters synthétiques sur le spasme bronchique. Deux techniques différentes nous ont servi à cette étude ; l'une, dérivant de celle de Sollmann et Œttingen, consiste à perfuser les bronches isolées d'un cobaye à l'aide d'une solution de Ringer et à noter les modifications du débit qui est forcément — toutes conditions expérimentales étant égales — fonction du calibre des bronches. L'autre, préconisée par Jackson, consiste à introduire un trocart dans la cavité pleurale d'un chien soumis à la respiration artificielle après section du bulbe, et à enregistrer, à l'aide d'un tambour relié au trocart, les changements du vide pleural qui dépendent du tonus des bronches.

C'est un enregistrement de ce deuxième genre d'essai que représente le tracé n° 5.

On y voit que le spasme bronchique produit par une injection intraveineuse d'une forte dose d'histamine cède sous l'influence d'une injection ultérieure de quelques milligrammes de spasmolytique synthétique.

S'il est difficile — comme d'ailleurs dans tous les essais *in vivo* — de comparer l'action de plusieurs corps chez un même animal, qui reste sous l'influence d'une injection antérieure, ces expériences permettent toutefois d'explorer l'activité de ces substances sur diverses fonctions physiologiques chez l'animal entier.



Tracé n° 5.

Bronches *in situ* de chien (méthode de Jackson).
En ←, spasme provoqué par une injection intraveineuse de 1/10 mg./kg. d'histamine; en ←←, l'injection ultérieure de 3 mg./kg. d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol fait céder le spasme.

D. *Appareil circulatoire.* — On connaît l'action de l'atropine sur le cœur : elle se traduit par une tachycardie due à une inhibition du tonus nerveux parasympathique, ainsi que par la suppression de l'effet des poisons qui agissent par son intermédiaire. Les différents esters d'amino-alcools n'influencent pas identiquement le cœur isolé de grenouille ; l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol est peu toxique pour le cœur normal : c'est seulement à des concentrations supérieures à $1/10^4$ que l'on observe une faible action dépressive.

On sait, d'autre part, que l'acétylcholine

ajoutée au Ringer perfusant le cœur isolé de grenouille à une concentration de $1/10^7$ environ est susceptible de diminuer considérablement l'amplitude des contractions, ou même de les arrêter, et que l'addition préalable d'atropine au $1/10^7$ annihile l'effet de l'acétylcholine. Pour obtenir la suppression de l'action cardiaque de l'acétylcholine avec l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol, il faut arriver à une concentration de $2/10^5$. Ces essais montrent donc que l'ester d'amino-alcool synthétique exerce sur le cœur une action « atropinique » 200 fois moins marquée que celle de l'atropine.

Tracé n° 6.

Chien 12 kilogrammes chloralosé.

En →, l'injection intraveineuse de 2 mg./kg. de chlorure de baryum provoque : des contractions violentes de l'intestin *in situ* ; un ralentissement cardiaque avec grandes variations systo-diastoliques de la pression artérielle, une respiration irrégulièrement périodique. En →→, l'injection ultérieure de 5 mg./kg. d'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol produit : un relâchement immédiat du tonus intestinal (tambour bloqué), une régularisation remarquable de la pression artérielle et de la respiration.

Enfin, nous pouvons ajouter que l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol ne se fixe pas sur le myocarde ; il suffit, en effet, de laver l'organe pour qu'il acquière de nouveau sa sensibilité primitive vis-à-vis de l'acétylcholine, alors qu'il n'en est pas de même pour l'atropine.

Sur la pression artérielle normale, l'ester d'amino-alcool synthétique n'exerce pas — aux doses non toxiques — d'influence importante. Cependant, si la pression se trouve anormalement élevée à la suite d'une injection antérieure d'un poison (tel le $BaCl^2$ et non l'adrénaline), il est susceptible de l'abaisser et de la ramener à son niveau normal (Voy. tracé n° 6).

Nous avons pu constater en outre que, chez le chien, l'action paralysante de l'α-phényl-valérate du diéthyl-amino-éthanol sur les terminaisons du pneumogastrique est environ 200 fois moins importante que celle de l'atropine.

(A suivre.)

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.

LES TROUBLES SANGUINS CONSÉCUTIFS AUX OPÉRATIONS GASTRIQUES

PAR

Raymond GRÉGOIRE

La plupart des chirurgiens s'accordent aujourd'hui à reconnaître que, dans le traitement opératoire de l'ulcère gastro-duodénal, la gastrectomie étendue donne les résultats les plus complets et les plus durables.

Mais Rendle Short (1) a pu dire avec juste raison : « Le danger de la gastro-entérostomie est l'ulcère peptique ; le danger de la résection est l'anémie. »

Faut-il que cette crainte de l'anémie fasse abandonner l'exérèse gastrique dans les cas d'ulcère ?

Avant de conclure, il est tout d'abord indispensable d'apprécier exactement les variétés et les causes de l'anémie que l'on peut observer à la suite d'opérations sur l'estomac.

Il faut, en effet, envisager le sujet de la façon la plus large.

Il serait exagéré de dire que la gastrectomie seule est suivie parfois d'anémie. La gastro-entérostomie n'est pas épargnée.

A la suite des opérations sur l'estomac, on peut voir se produire deux variétés d'anémie : l'anémie hypochrome et l'anémie pernicieuse.

L'anémie *hypochrome* présente les caractères habituels à toute soustraction sanguine par hémorragie. Le nombre des globules rouges est diminué : le taux tombe d'une façon notable, et les variations en sont grandes puisqu'on peut voir, suivant les cas, les chiffres varier de 4 000 000 à 2 000 000, et même plus bas encore. Cette chute des globules rouges s'accompagne d'une diminution souvent considérable de l'hémoglobine, qui tombe à 70 p. 100.

L'anémie *pernicieuse* est une maladie très différente. C'est à tort que certains auteurs ont désigné sous ce nom toute anémie arrivée à un degré extrême. L'anémie de Biermer n'est pas une anémie « gravissime ». C'est une anémie très spéciale. Sa morphologie sanguine est caractérisée, disent Lemaire et Lambin (2), pa l'hyperchromie, la mégalocytose et la mégaloblastose. Toutefois, les mégaloblastes n'apparaissent qu'au cours des crises graves de déglobulisation.

Cette anémie est hyperchrome. Elle est la conséquence d'une réversion de l'hématopoïèse vers le type mégaloblastique embryonnaire.

Je pense qu'on n'a pas mis suffisamment en évidence cette différence essentielle qui sépare cette anémie de celle des sujets opérés pour ulcère gastrique.

La première variété est relativement fréquente. De fait, avec beaucoup de chirurgiens, nous avons constaté un nombre assez important d'anémies hypochromes chez d'anciens opérés de l'estomac.

Nous croyons pouvoir dire que cette *anémie hypochrome* se retrouve, quel que soit le mode d'opération opposée à l'évolution de l'ulcère. C'est également l'opinion qui ressort des statistiques publiées. Ainsi Gordon Taylor (3) et ses collaborateurs constatent, dans leur remarquable mémoire, que, sur 38 hommes opérés de gastrectomie pour ulcère, 15 présentent un certain degré d'anémie, mais tous ces malades pouvaient néanmoins continuer normalement leurs occupations. Dans aucun de ces cas, ajoutent ces auteurs, on n'a pu signaler un seul exemple d'anémie pernicieuse. De même, Merklen, Israël et Frœhlich (4) trouvent, sur 28 opérés, 10 anémies peu accentuées. La numération des globules rouges variait entre 3 et 4 millions. Aucun opéré n'a présenté les signes d'une anémie pernicieuse vraie. Morley arrive à peu près aux mêmes conclusions, puisqu'il estime que 50 p. 100 des opérés de gastrectomie présentent une anémie d'intensité variable.

La seconde variété d'anémie, *anémie pernicieuse,* est très rare. Il est cependant incontestable qu'il en existe des exemples à la suite de résections gastriques étendues. Lemaire et Lambin, qui ont remarquablement mis au point cette question, la résument ainsi : il est exceptionnel que l'agastrie chirurgicale réalise

(1) RENDLE SHORT, cité par Lambret et Razemon (Société de gastro-entérologie, séance du 9 mai 1932).

(2) LEMAIRE et LAMBIN, *Le Sang*, 1933, n° 2, p. 117-138.

(3) GORDON TAYLOR, *The British J. of Surgery*, avril 1929, p. 641-667.

(4) MERKLEN, ISRAEL et FRŒHLICH, *La Presse médicale*, 1er juillet 1936, p. 1065.

un syndrome hématologique morphologiquement semblable à celui de l'anémie pernicieuse. Le fait n'est pourtant pas douteux, et le nombre des cas publiés avant 1933 dépassait la dizaine. Sur 67 cas de gastrectomie totale réunis en 1929 par Finney et Rienhoff, deux patients seulement survécurent plus de deux ans et demi. Or les observations d'anémie pernicieuse par agastrie montrent le caractère généralement tardif de leur apparition. Les symptômes d'anémie ne commencent, en moyenne, à se manifester qu'après six ans environ, la période de latence variant de cinq mois (cas d'Ungley) à dix-sept ans (cas d'Ellis).

***

On peut donc se demander pourquoi cette différence entre les variétés d'anémie chez les opérés de l'estomac et, pour mieux dire : quelle est la raison causale de ces accidents.

L'anémie hypochrome, qui suit de près la gastrectomie, tient le plus souvent à la perte de sang due à l'ulcus, et aussi à celle qu'a entraînée l'opération. Les mêmes raisons peuvent reparaître plus ou moins longtemps après, si, comme nous l'avons constaté, un nouvel ulcère s'est constitué malgré la gastrectomie et a évolué à bas bruit. J'en voudrais présenter, parmi d'autres exemples, le remarquable cas suivant que le Dr Jung, de Strasbourg, a bien voulu me confier pour le présenter à l'Académie de chirurgie :

OBSERVATION DE A. JUNG (de Strasbourg). — Au mois de novembre 1933, nous avons entrepris, chez un malade de cinquante-quatre ans, une œsophagoplastie préthoracique suivant la technique de Lexer, pour une sténose cicatricielle de l'œsophage survenue à la suite d'ingestion de soude caustique. La construction du nouvel œsophage est terminée en novembre 1934. Le malade s'améliore rapidement, il a excellent moral et bon appétit. Le nouvel œsophage fonctionne parfaitement. Il est absolument étanche, et le transit à travers le nouvel œsophage se fait, avec la pâte baryto-bismuthée très épaisse, en moins de dix secondes.

C'est un beau succès à l'actif de l'œsophagoplastie préthoracique.

Cependant, par la suite, le malade nous est revenu pour des accidents d'un autre genre.

En 1935 et au début de 1936, le malade est devenu gros mangeur et véritablement insatiable au dire de sa femme. Il augmente de poids. Malgré cela, en juillet 1936, il se plaint de se sentir faible et inapte au travail. Il a quelques légers évanouissements. Il pâlit visiblement.

L'examen du sang (Dr Israël) montre que les globules rouges sont tombés à 1 500 000, et la teneur en hémoglobine à 50 p. 100. La formule sanguine en leucocytes est normales.

Cette anémie paraît grave. Comme l'œsophagoplastie, telle qu'elle a été pratiquée, a supprimé physiologiquement l'estomac, puisque le néo-œsophage s'implantait dans le duodénum, on pense se trouver en présence d'une anémie agastrique, autrement dit une anémie pernicieuse de Biermer. Cependant, il n'existe ni mégalocytes ni mégaloblastes dans le sang.

On combat cette anémie par l'administration de préparations médicales courantes. Une transfusion relève l'état général, très affaibli.

En août 1936, le malade se plaint d'un point douloureux en dedans de l'ancienne cicatrice de gastrostomie. On pense à une ulcération, et l'on conseille au malade de surveiller son régime et de boire quelque alcalin.

Mais l'évolution se précipite. Brusquement, le 15 septembre, le malade est pris d'une violente douleur épigastrique, qui rapidement se généralise à tout l'abdomen. Il se plaint d'une sensation de manque d'air et d'oppression. Pas de nausée ni de vomissement. Il est amené d'urgence à la clinique. Le chirurgien de garde découvre un ventre douloureux et tendu dans la région sus-ombilicale. Température normale. Le pouls est rapide et faible. On diagnostique une péritonite.

Opération d'urgence le 15 septembre 1936, quatre heures après le début des douleurs. Incision en dedans de la cicatrice de gastrostomie. Le péritoine contient du liquide. On découvre un gros ulcère perforé à la partie moyenne de la petite courbure. Suture de l'ulcère, drainage. Le malade guérit de son opération.

Le 1er octobre 1936, soit quinze jours après l'opération, le malade se sent excessivement faible et présente une pâleur céreuse. L'examen des selles montre une réaction sanguine très positive. Le taux des globules rouges tombe à 1 300 000 ; l'hémoglobine à 20 p. 100. Malgré trois transfusions, de 100 à 350 grammes, le malade succombe le 30 octobre aux progrès de son anémie.

Grâce à l'amabilité de M. le professeur Géry, nous avons pu pratiquer l'autopsie. Le prélèvement du néo-œsophage est fait dans toute son étendue.

Le segment œsophagien cervical et sa suture avec le tube cutané présternal sont en excellent état : ni lésion, ni rétrécissement. Rien de particulier à la jonction du tube cutané avec l'anse jéjunale.

Deux importantes constatations sont faites au niveau de l'estomac : 1° l'estomac porte un gros ulcère à la partie moyenne de la petite courbure. Large ulcère à bords nets, en surplomb, à fond constitué par un tissu de nécrose peu abondant, que limite une bande peu épaisse de tissu scléreux ; 2° l'implantation du néo-œsophage n'est pas gastrique, mais a été faite dans le duodénum. Cette méprise est due à ce que l'estomac s'est trouvé très rétréci par l'absorption de soude caustique. On pouvait donc penser que, du fait de l'œsophagoplastie, l'estomac se trouvait en exclusion unilatérale, puisque l'implantation du néo-œsophage avait été faite directement dans le duodénum.

Aussi parut-il possible de classer cette anémie parmi les anémies aplastiques. En réalité, on trouva, au niveau de la petite courbure, un ulcus inconnu jusqu'au moment de sa perforation. Bien certainement, l'anémie tenait non à l'exclusion de l'estomac, mais à une hémorragie occulte causée par l'ulcus.

Dans deux cas que j'ai pu observer, le développement d'une anémie assez marquée coïncidait avec l'apparition d'un ulcère peptique chez deux hommes gastrectomisés suivant la méthode de Finsterer. A notre avis, le grand nombre d'anémies hypochromes, chez les gastriques, tient à l'existence d'hémorragies latentes causées par l'évolution insidieuse et méconnue d'un nouvel ulcère.

L'anémie pernicieuse, ou de Biermer, a une origine très différente. Elle est la conséquence de la suppression de la muqueuse gastrique. C'est un fait démontré que la destruction de la muqueuse gastrique peut produire cette grave complication.

G. Alster (1) publiait récemment, dans *The Lancet*, un cas d'anémie pernicieuse apparue sept ans après une tentative de suicide par acide nitrique. Le caustique avait complètement détruit la muqueuse de l'estomac. L'amputation étendue de l'estomac produit la même action.

Il semble de plus en plus admis que la muqueuse de l'estomac et du duodénum possède une action importante et longtemps méconnue dans l'hématopoïèse. L'achylie est passée au premier plan dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse. Castle et ses collaborateurs ont établi l'existence dans l'estomac d'un principe antipernicieux, dont la nature exacte est encore à l'étude. La muqueuse gastrique et duodénale (certains disent la totalité de la paroi gastrique et duodénale) produit une substance indispensable à l'élaboration d'un sang normal. Mais, pour que les accidents consécutifs à la suppression de ce « principe intrinsèque » se produisent, il faut la suppression totale de l'estomac, ce que ne produit que très rarement l'acte chirurgical.

En conclusion : on a beaucoup exagéré les dangers des troubles sanguins qui suivent la gastrectomie.

La maladie de Biermer ne se montre que d'une façon très exceptionnelle, et ne peut être une contre-indication à la gastrectomie.

L'anémie hypochrome est souvent le témoignage d'un ulcère récidivant méconnu. Loin de contre-indiquer la chirurgie, cette variété d'anémie doit engager à rechercher cet ulcère probable et à le traiter comme il se doit.

Au surplus, il resterait à savoir si le traitement chirurgical est le moyen le plus rationnel de guérir l'ulcère gastro-duodénal non compliqué d'hémorragie ou de perforation. Ce sera le problème de demain. Mais je pense que la réputation de la gastrectomie ne sera que temporaire, bien qu'elle soit ce qu'il y a de mieux actuellement. Physiologiquement, elle me paraît aussi excessive que serait une amputation proposée pour un ulcère de jambe. Mais il faudrait savoir ce que c'est que l'ulcère d'estomac !

(1) G. Alster, *The Lancet*, 9 janvier 1937, p. 76-79.

OBSERVATIONS SUR LE TRAITEMENT GÉNÉRAL DE LA BLENNORRAGIE FÉMININE

EN PARTICULIER SUR LA VACCINATION INTRAVEINEUSE

PAR

E. WEBER
(Strasbourg).

Le but du traitement de la blennorragie est de détruire le gonocoque partout où il se trouve. Dans l'infection basse, de surface, celles des muqueuses, c'est en première ligne le traitement local, médico-chirurgical, qui sera indiqué et qui, à lui seul quelquefois, peut suffire pour amener la guérison.

Cette forme, qui généralement correspond à l'état aigu de la maladie, s'observe beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme, ceci pour des raisons qui sont connues. Chez la femme, la blennorragie récente, superficielle, fréquemment n'attire pas l'attention de la malade et du médecin, et ainsi se fait-il que les femmes qui se font traiter sont pour la majorité des cas chroniques, des cas où le

gonocoque a déjà envahi des régions plus profondes des organes et des tissus. Dans ces conditions, la blennorragie est à considérer comme une maladie générale. Le gonocoque, qui se trouve dans des endroits où le traitement local seul ne peut plus l'atteindre, doit alors être combattu en créant dans l'organisme des conditions telles que le microbe meure, ou — dit en d'autres termes — la *gonococcie générale exige un traitement général.*

D'ailleurs aussi, dans la blennorragie superficielle, l'idée du traitement général « satisfait l'esprit » (pour employer une expression de Jausion et Vaucel), puisque la possibilité de désinfection par voie externe de plusieurs milliers de recessus glandulaires est difficile à concevoir. Il paraît donc incontestable que, même dans la guérison de la blennorragie aiguë, superficielle, intervient un facteur d'ordre général : les forces de défense que crée l'organisme envahi, soit spontanément, soit aidé par le traitement.

Les méthodes de traitement général de la blennorragie.

Ces méthodes peuvent se diviser en physiques, chimiques et biologiques.

I. *Les méthodes physiques* comprennent des applications de chaleur, surtout de chaleur électrique sous forme de diathermie, d'ondes courtes, de lampes photo-électriques, etc. L'« électropyrexie » — pour adopter ce terme employé lors du Ier Congrès de pyrétothérapie, à New-York — se base sur le fait de la fragilité du gonocoque à la chaleur, fait étudié en France particulièrement par Roucayrol, Auclair, Halphen, Dreyfus, Janet, Cocq, etc. A part l'action destructive directe de la chaleur sur le germe en question, la fièvre artificielle augmente en même temps l'effet de la chimiothérapie et aussi de la vaccinothérapie.

II. *La chimiothérapie.* — Après de nombreux essais, dont nous ne citons ici que l'hexaméthylène tétramique, le sulfarsénol et les dérivés d'acridine, on peut dire qu'actuellement « chimiothérapie de la blennorragie » signifie « traitement par les dérivés de la para-amino-sulfamide ». En effet, ces préparations donnent dans de nombreux cas des résultats tellement surprenants qu'on est tenté de parler de la fameuse *therapia sterilisans magna.* Il est connu, d'autre part, que le traitement par les sulfamides n'est pas toujours sans danger, et qu'il existe un certain pourcentage de cas réfractaires à ces corps chimiques. En ce qui concerne spécialement leur application à la blennorragie féminine, il paraît qu'il faille recourir à des doses relativement fortes, ce qui demande une surveillance plus active (P. Durel). Plusieurs auteurs recommandent de compléter la cure aux sulfamides par la vaccinothérapie, par exemple en intercalant celle-ci entre deux traitements chimiothérapiques.

Nous arrivons à la troisième forme de la thérapie générale de la gonococcie, celle par les *agents biologiques.* Pratiquement, en laissant de côté ici la sérothérapie — dont les indications en gynécologie sont exceptionnelles — et le traitement hormonal (folliculine), jusqu'à présent accueilli avec réserve (Fabre, Allen, Hartmann, V. Marcel), ce groupe correspond surtout à :

III. *La Vaccinothérapie.* — Comme tout le monde sait, la vaccinothérapie vise la mobilisation des moyens de défense organique du corps par la formation d'anticorps spécifiques. A côté de cet effet spécifique, nous comptons d'autre part avec une réaction non spécifique, appelée « choc » ou « clase ». Sur cet effet de choc que produit l'introduction parentérale d'une protéine quelconque, et qui est une qualité plus ou moins inséparable de la plupart des vaccins, nous reviendrons plus tard.

On introduit donc dans l'organisme des bactéries mortes ou de vitalité atténuée par des moyens physiques (chaleur ou froid), chimiques (alcool, éther, etc.) ou biologiques (sensibilisation, lyse), des fois mélangées de toxines ou finalement des toxines seules (virus-vaccins). Ici, nous laissons de côté ces derniers, ainsi que la question du vaccin composé de germes vivants (Loeser).

La vaccinothérapie curative, introduite dans la pratique par Wright, avait des succès particulièrement intéressants dans le traitement des staphylococcies. Par contre, la vaccinothérapie antigonococcique n'a réalisé que dans une mesure relativement petite les grands espoirs qu'elle avait éveillés, et actuellement il paraît qu'elle tend à être détrônée par la chimiothérapie.

Dans une littérature très vaste, on trouve

donc des appréciations très divergentes de la valeur curative des vaccins ; certains auteurs défendent même la thèse que l'unique élément de leur efficacité se trouve dans le choc non spécifique.

La difficulté de juger les résultats de la vaccination s'explique surtout par les grandes divergences des indications, la multiplicité des techniques et des préparations, finalement par le fait que fréquemment elle est combinée avec d'autres traitements.

Dans le cadre de l'application pratique, spécialement dans le cadre de la gonococcie féminine, nous essayerons ici de contribuer à l'étude de la question; quel rôle peuvent tenir de nos jours les vaccins et, notamment, par quelles modifications de leur introduction on peut en tirer un meilleur profit.

La composition des vaccins.

Les vaccins bactériens du commerce — les « stock-vaccins » — se divisent en deux espèces :

a. Les *monomicrobiens*, qui contiennent des gonocoques de différentes provenances, mais pas d'autres germes. Leur concentration — pour ne citer ici que quelques produits que nous connaissons bien — varie entre 20 millions par centimètre cube (Arthigon), 2 milliards (Pasteur), 2 à 10 milliards (Clin I) et 25 milliards (Demonchy).

b. Les *polymicrobiens*, qui, outre les gonocoques, contiennent d'autres germes, comme le staphylocoque, streptocoque, coli, entérocoque, etc. Citons ici comme exemples le Gonagone (gono. 1 milliard, associés 2 milliards), le Clin II (gono. 1 à 6, avec les associés 2 à 10 milliards), Bruschettini (gono. 50 millions, associés 50 millions), Néodmégon (gono. 150 millions, associés 250 millions), Argo (30 à 960 millions ensemble).

Disons encore quelques mots sur les *auto-vaccins*.

Nous savons que deux souches de germes de la même espèce qui ne se distinguent ni par la morphologie ni en culture (d'ailleurs, en ce qui concerne le gonocoque, la bactériologie ne connaît qu'une seule espèce) peuvent être très différentes biologiquement, c'est-à-dire en ce qui concerne les réactions qu'elles provoquent dans l'organisme envahi. Sur ce fait se base l'idée qu'on pourrait atteindre un résultat thérapeutique supérieur en employant un vaccin fabriqué avec les germes du malade même. En effet, il n'est pas rare de voir s'améliorer et guérir rapidement à l'aide de l'auto-vaccin des cas traités auparavant sans résultat par des stock-vaccins. Mais ajoutons tout de suite qu'on a quelquefois aussi des surprises semblables en substituant un stock-vaccin à un autre.

La préparation des auto-vaccins en gynécologie présente certaines difficultés. Si possible, il faut prendre comme point de départ les sécrétions ou le sperme du partenaire ; en outre, elle est assez coûteuse et demande un certain temps. Voici les raisons qui, en général, font préférer par la plupart des gynécologues les stock-vaccins, au moins au début du traitement. Il est d'ailleurs évident que, même avec un auto-vaccin, on n'a pas la certitude absolue d'employer tous les germes qui dans un cas donné sont en cause. Il est d'autre part certain que plus le nombre des souches d'un stock-vaccin est élevé, plus il est « polyvalent », plus grande est la probabilité de trouver entre elles une qui possède une certaine affinité biologique avec le microbe qui nous intéresse dans un cas particulier.

Le choix des souches, lui aussi, a son importance. Il ne doit pas se faire au hasard, mais selon la vigueur antigène des bactéries (Debains et Minet). Certains auteurs, comme par exemple Ardila-Gomez, sont, avec Pasteur, d'avis que le pouvoir défensif éveillé par les microbes est considérablement plus fort si, avant de préparer le vaccin, on laisse vieillir la culture.

Les associations microbiennes. — Un autre point important est celui des associations microbiennes. Lorsque le gonocoque n'est pas seul en cause — et ceci est la règle dans les affections gynécologiques — le vaccin antigonococcique seul ne suffit pas. Il faut alors faire soit de la vaccination mixte, soit faire alterner le vaccin antigonococcique avec un vaccin de germes associés sans gonocoque, comme par exemple le Propidon de Delbet.

La voie d'introduction.

En dehors des cas d'entérovaccin — dont l'efficacité paraît assez douteuse — l'introduction des vaccins se fait par injections. A part

les piqûres « à la porte d'entrée » (Basset), méthode intermédiaire entre la vaccination générale et la locale par pansements, ovules, instillations, etc., on a pratiqué l'injection sous-cutanée, intramusculaire, intradermique (Goldenberg, Loeser), et intraveineuse.

Ici, une remarque importante s'impose : Parmi toutes les voies d'introduction du vaccin, celle faite directement dans le sang est relativement peu pratiquée en gynécologie, du moins en France. Par exemple, dans l'excellent rapport fait par M. Fabre au Congrès sur la blennorragie féminine, en 1938, la vaccination intraveineuse n'est même pas mentionnée. Et il nous semble que les appréciations, généralement résignées, qui se font actuellement sur la vaccinothérapie en général s'expliquent, en partie au moins, par le fait qu'elles sont basées sur les résultats des autres modes d'introduction.

La supériorité de la vaccination intraveineuse. — Pourtant, il existe plusieurs raisons pour admettre que la vaccination par cette voie est supérieure à la vaccination « lente », au point de changer toute la question.

Il a été dit plus haut que la vaccination, en provoquant une réaction spécifique — et aussi généralement une autre, non spécifique — aide l'organisme à créer des forces de défense. Or, l'élaboration de ces corps immunisants se fait par le sang. Il semble donc logique de croire qu'elle se fait plus énergiquement et plus rapidement si le vaccin est mis en contact avec le sang directement. Ce que nous venons de dire est prouvé par une expérience qui se fait tous les jours : les sérums antimicrobiens se préparent par l'introduction intraveineuse des corps microbiens ; l'inoculation intraveineuse sur l'animal se montre supérieure à la même inoculation sous-cutanée. Nous ne voyons pas de raison pourquoi, dans la pathologie humaine, il en serait autrement (Constantinesco et Dobresco).

Aussi toute une série d'auteurs affirment d'avoir obtenu des succès nettement supérieurs par l'application intraveineuse d'un même vaccin qui, utilisé auparavant par une autre voie, avait donné des résultats inconstants. Telle est, par exemple, l'opinion de Bruck au sujet de l'Arthigon. De nombreux auteurs, pour la plupart des urologues, sont du même avis (Bonnet, Chauvin, Khater, Krassilchik, Verrière, Villegas-Bauza, Weiss, Ardila-Gomez, etc.). Ces auteurs notent surtout des succès très intéressants en cas de complications, notamment l'épididymite, l'arthrite, l'ophthalmie.

Ce qui frappe particulièrement dans ces travaux, c'est le point de vue des auteurs respectivement à l'extension de l'indication du traitement à la phase aiguë. Cette thèse est évidemment en contradiction avec les principes sur lesquels la plupart des gynécologues sont actuellement d'accord, principes qui peuvent se résumer ainsi : Étant bien établi que le vaccin sert à mobiliser les forces de défense organique, il paraît préférable de ne pas l'employer au moment où la lutte entre le microbe et l'organisme est à sa phase culminante. Ceci correspond d'ailleurs au principe de Wright que l'intensité de la vaccinothérapie doit être en raison inverse de celle des symptômes. Beaucoup de gynécologues pensent d'ailleurs que, sous l'influence de la vaccinothérapie, des cas de blennorragie basse, aiguë, sont exposés au danger d'ascension.

En lisant les travaux mentionnés, on se demande si l'opinion classique, citée plus haut, n'est pas susceptible d'une revision. Nos essais personnels, datant d'un an environ, paraissent plaider en ce sens.

Indications de la vaccination intraveineuse par rapport à l'âge de la blennorragie.

En gynécologie, il s'agira moins du traitement de blennorragies aiguës que de poussées aiguës de cas chroniques. Si dans ces cas on observe certaines précautions, parmi lesquelles nous placerons en première ligne le dosage prudent et le repos au lit, il nous semble actuellement que la règle du rapport cité de M. Fabre — de ne pas faire de la vaccination pendant la phase aiguë — n'a pas de valeur absolue. Les accidents (Blummers) imputés à la vaccinothérapie intraveineuse pendant la période aiguë ne sont ni nombreux ni, à de rares exceptions près, graves (Bruck). Par contre, il faut absolument — qu'il s'agisse de cas aigus ou chroniques — respecter la seconde règle : celle de ne pas faire de nouvelle piqûre tant que la réaction provoquée par la précédente n'est pas terminée.

Indications par rapport à la localisation de la blennorragie.

Conformément au principe que la vaccinothérapie est peu efficace dans la blennorragie superficielle, mais montre toute sa valeur dans les processus profonds, il semble que, dans la blennorragie basse, périnéo-superficielle et celle des muqueuses, y compris les recessus et glandes facilement accessibles, le traitement classique, médico-chirurgical, combiné avec la vaccination locale, doit occuper le premier plan. Par contre, dans la localisation haute, utérine, annexielle, péritonéale, la vaccination est tout à fait indiquée.

En ce qui concerne la blennorragie utérine, il convient de distinguer celle du col et celle du corps. La métrite blennorragique du col — si elle est vraiment localisée à cette partie de l'organe — est, à notre avis, parmi les formes de la maladie en question, celle qui est relativement la plus facile à guérir par un traitement local approprié : la destruction du tissu malade. Il paraît cependant que la vaccination agit ici en empêchant l'ascension de l'infection. Ceci est, entre autres, l'avis de Mozetti-Monterumici, auteur qui d'ailleurs est également partisan de la voie intraveineuse.

Dans la blennorragie du corps utérin, qui est rare, le traitement local, médico-chirurgical, ne se fait pas, et, à côté des autres méthodes de traitement général, la vaccination peut être utile.

Quant à la blennorragie annexielle, il faut tomber d'accord sur ce qu'on entend par « guérison ». Évidemment, la vaccinothérapie, pas plus que d'autres traitements, n'est capable de guérir des lésions anatomiques anciennes ayant abouti à une occlusion des trompes. Nous appellerons ici « guérison » la disparition du gonocoque — laquelle dépendra de la stérilisation du col utérin — et la réduction au silence définitif des poussées aiguës. La question si, plus tard, il sera possible de rétablir la perméabilité tubaire est du domaine de la chirurgie réparatrice.

Les complications extra-génitales de la blennorragie. — Ici, la vaccinothérapie obtient peut-être ses succès les plus intéressants. Notamment, dans les arthrites, on note une disparition rapide des douleurs et, fréquemment, une *restituo ad integrum*. Personnellement nous n'avons pas d'expérience à ce sujet.

Les réactions de l'organisme au injections intraveineuses.

Après l'injection intraveineuse, il n'y a naturellement pas de réaction *locale*.

La réaction *focale* peut se produire dans deux sens : ou bien nous notons une exacerbation des douleurs pendant une à deux heures. Ce phénomène se produit de façon beaucoup moins intense, ou manque, après les injections suivantes. D'autres fois, et ceci est la règle, la douleur qui existait auparavant se calme tout de suite, comme sous l'influence de la morphine.

Il est d'ailleurs intéressant que cette action sédative des injections de vaccin ait été signalée par différents auteurs (Didsbury, Rein, Ardila) et appliquée avec succès à des douleurs névralgiques dans la pathogénie desquelles il n'existe pas de facteur infectieux bien défini.

Les *réactions générales* provoquées par l'injection du vaccin sont trop connues pour que nous les décrivions ici en détail. Après injection intraveineuse, elles sont plus accentuées. Une à deux heures (exceptionnellement dans des limites vastes de vingt minutes à deux heures) après la piqûre se produit un frisson. Cette phase se calme après quelques heures, souvent de façon critique, avec sueurs profuses, et, après vingt-quatre heures, il ne reste plus qu'une certaine lassitude et de l'anorexie. Quelquefois on peut observer une deuxième élévation thermique, moins élevée, le lendemain (« Doppelzacke » de Bruck). L'intensité de la réaction peut varier beaucoup individuellement. Une fois, nous avons même observé un cas d'absence totale de toute réaction fébrile. Si l'on veut, il est possible d'atténuer la violence de la réaction générale par l'administration de morphine ou d'antipyrétiques. En cas de vaccination intraveineuse, il faut, comme le dit avec raison Ardila, appliquer ces médicaments (Ardila recommande : 0,01 de morphine, 0,3 de pyramidon, 0,3 de phénacétine) au moment de l'injection ou un peu avant.

Réaction et pouvoir antigène. — Il est bien établi que le pouvoir antigène ou, dit d'autre manière, l'effet thérapeutique d'un vaccin

spécifique n'est pas en proportion directe avec la réaction générale provoquée, et que celle-ci dépend en grande partie de la présence dans le vaccin de substances protéiques qu'il n'a pas été possible d'éliminer complètement.

Rappelons ici que la protéinothérapie non spécifique, à elle seule, a été appliquée très fréquemment et avec succès dans le traitement de la gonococcie et de ses complications. C'est d'ailleurs comme protéinothérapie aussi qu'il faut interpréter l'effet produit par des injections de sérum à base d'autres germes que celui de Neisser, par exemple le sérum antiméningococcique (Noguès). Mais, comme le dit Roux dans sa thèse, « ... les résultats obtenus par l'emploi simultané du lait en injections intramusculaires et de vaccin antigonococcique ont été supérieurs à ceux obtenus par chaque méthode isolément ».

En faisant une injection intraveineuse de vaccin, on obtiendra donc simultanément une réaction vaccinale, due à la nature spéciale des germes qu'il contient, et une action non spécifique de l'ordre des clasies (Widal, Abrami, Brissaud).

Dans la blennorragie féminine, c'est-à-dire celle où nous avons affaire à une infection mixte, il y a certainement avantage à ne pas renoncer aux forces antigènes complémentaires. Déjà, la provocation de températures élevées qui accompagne la protéinothérapie produit un effet salutaire et aide à renforcer l'action spécifique.

Une forte réaction à la vaccinothérapie non spécifique paraît correspondre à un effet thérapeutique maximum (Ardila-Gomez), et d'autre part il semble qu'elle est signe d'un pronostic meilleur que son absence (Bublitschenko).

Les contre-indications de la vaccination intraveineuse.

Les réactions de l'organisme sont, comme nous l'avons vu. d'intensité très variable, mais de toute façon plus importantes après introduction intraveineuse qu'en cas de vaccination courante. Malgré leur allure, quelquefois dramatique, elles ne comportent pas de danger, à condition qu'il s'agisse d'un organime normalement résistant.

Il en est autrement chez des malades dont les moyens de défense sont nettement déficients. La vaccination intraveineuse est donc contre-indiquée dans les infections hypertoxiques d'allure septicémique, cas où la participation de l'organisme à l'élaboration de l'immunité est en disproportion trop évidente avec une inondation microbienne massive. Ces cas seront alors plutôt du domaine de la sérothérapie ou de l'immuno-transfusion.

De même on s'abstiendra de faire de la vaccination intraveineuse chez des individus fortement hypotendus, des cachectiques, des cas de tuberculose évolutive, de cardiopathie décompensée ou d'insffisance rénale ou hépatique très prononcée.

Le choix d'un vaccin.

Pour des raisons pratiques, nous choisissons généralement un stock-vaccin qui, dans les cas types d'annexite ou de métro-annexite, sera polymicrobien. Si nous employons un vaccin antigonococcique monomicrobien, il faut, comme il a été dit, alterner avec un vaccin contenant d'autres germes.

Il va sans dire qu'en cas d'application intraveineuse les doses doivent être considérablement moins fortes qu'en employant une des autres voies. Par exemple, en employant le Gonagone, on commencera par 1/5 de centimètres cube ; le vaccin Clin, le Néodmégon ou l'Arthigon par 1/10. En se servant d'un vaccin très concentré, comme celui de Demonchy, il faut des doses encore plus petites, ce qui est faisable seulement en préparant des dilutions dans du sérum physiologique.

Comme, selon ce qui a été dit, l'effet d'un vaccin n'est pas simplement fonction du nombre des germes qu'il contient, mais dépend encore d'autres éléments, il n'est, pour la grande majorité des stock-vaccins courants — dont le titrage est fait en vue de l'injection sous-cutanée ou intraveineuse — pas possible de donner des indications de posologie rigoureusement exactes.

Personnellement, nous avons employé depuis un certain temps un vaccin inconnu en Europe, destiné exclusivement à l'injection intraveineuse et titré en conséquence. Ce vaccin « Argo », essentiellement polyvalent en ce qui concerne le diplocoque de Neisser, est en même

temps polymicrobien à un degré très haut, ce qui d'autre part permet son application aussi en dehors du champ de la blennorragie. Outre les gonocoques, il contient différentes espèces de staphylocoques, de streptocoques, des diphtériques, pyocyaniques et colibacilles. Le nombre total de ces germes par centimètre cube va de 30 à 960 millions. Le vaccin Argo est dû à Ardila-Gomez, membre de l'Académie de médecine de Bogota. Nous profitons de l'occasion pour remercier notre distingué confrère d'avoir mis à notre disposition des quantités suffisantes de son produit pour en permettre une expérimentation large.

Comme nous le disions déjà, nous considérons, dans la blennorragie féminine chronique, un grand nombre de germes comme un avantage du vaccin. La présence de microbes qui ne participent pas à l'infection en question reste indifférente pour l'effet spécifique, mais augmentera l'action protéique non spécifique.

Au produit mentionné — à notre connaissance, l'unique vaccin fabriqué pour l'usage intraveineux exclusif — nous devons une série très intéressante de guérisons et d'améliorations, obtenues sans le moindre accident.

Nous sommes d'ailleurs loin de vouloir donner à un vaccin déterminé la préférence dans tous les cas. Ce qui est important, c'est que chacun connaisse bien la préparation qu'il emploie.

La technique de la vaccination intraveineuse.

La technique de l'injection ne nécessite naturellement aucune explication. Nous voudrions seulement répondre à une question qu'on nous a posée quelquefois : pendant combien de temps doit-on continuer la vaccination ? Ardila, en ce qui concerne son vaccin personnel, est d'avis que l'effet thérapeutique maximum qu'on peut espérer est obtenu avec un maximum de six injections. Évidemment, ce chiffre n'a qu'une valeur relative, surtout par rapport à d'autres produits, mais ce qui est certain, c'est qu'il est inutile, et même dangereux, de continuer le traitement vaccinal, en augmentant les doses, très longtemps. En cas de reprise du traitement interrompu, il faut se rendre compte que la tolérance pour la dose maxima se perd au bout de deux à trois mois, de sorte qu'alors un nouveau traitement doit recommencer avec la dose initiale.

Association de la vaccinothérapie à d'autres traitements.

Quoique, incontestablement, il existe des cas de blennorragies féminines qui guérissent par la vaccinothérapie seule, il est en général nécessaire de la combiner avec d'autres traitements, selon le cas, traitements locaux, pyrétothérapie électrique ou avec la chimiothérapie moderne. Il est intéressant que plusieurs auteurs (par exemple Barbeillon) arrivent également à la conclusion de jumeler la chimiothérapie par les sulfamides avec la vaccinothérapie. Nous nous associons à cette conception.

RÉSUMÉ. — *Les trois méthodes de traitement général de la blennorragie — électropyrexie, chimiothérapie et vaccinothérapie — ne sont pas des méthodes de concurrence, mais peuvent être combinées de différentes manières entre elles et avec le traitement local.*

Malgré les résultats impressionnants du traitement par les sulfamides, il nous semble que la vaccinothérapie ne mérite pas l'appréciation résignée dont elle est actuellement l'objet.

Elle peut donner des résultats très appréciables, à condition de choisir, comme voie d'introduction, l'injection intraveineuse qui, si l'on observe certaines précautions, est sans danger.

Bibliographie.

(1) L. ARDILA-GOMEZ, La vacuna mixta polivalente « Argo » (*Revista de la Facultad de Medicina*, Bogota, janvier 1935).

(2) J. AUCLAIR, A. HALPHEN, M.-R. DREYFUS, Traitement de la blennorragie par les ondes courtes (*Soc. fr. d'électrothér. et de radiol.*, nov. 1937).

(3) BARBEILLON et TORRÈS-LÉON, *Soc. de derm.*, 16 juin, 1938.

(4) BASSET et POINCLOUX, Sur une nouvelle méthode de traitement des infections utéro-annexielles (*Soc. de chir.*, Paris, 11 mai 1937).

(5) BLUMMERS, Ueber Gefahren bei der intravenösen Anwendung der Gonokokkenvakzine (*Derm. Wochschr.*, 1929, p. 1125).

(6) BONNET-CHAUVIN, Le traitement des épididymites gonococciques par le néodmégon intraveineux (*Journ d'urol.*, 1935, nº 2).

(7) C. BRUCK, Ueber die diagnostische u. thera-

peutische Verwertbarkeit intravenöser Arthigonininjectionen. (*Muench. Med. Wochschr.*, 1913, p. 1185).
(8) C. BRUCK, Ueber die angebliehe Gefährlichkeit intravenöser Gonokokkenvakzineinjektion (*Derm. Wochschr.*, 1930, p. 316).
(9) L. BUBLITSCHENKO, Zur Vaccinetherapie der entzuendlichen Erkrankungen der weiblichen Sexualsphäre. (*Zbl. f. Gyn.*, 1931, p. 1728).
(10) P. CONSTANTINESCO, M. DOBRESCO, La valeur de la vaccinothérapie intraveineuse dans la gonococcie (*Journ. d'ur. méd. et chir.*, 1936, n° 5).
(11) COCQ, Gonoeoque et chaleur (*Thèse de Paris*, 1919).
(12) DEBAINS et MINET, *Presse méd.*, 1923, p. 880.
(13) DIDSBURY, *Soc. lar. oto. rhino.*, Paris, 20 mai, 1926).
(14) MOZETTI-MONTERUMICI, *Policlinico, Sez. prat.*, 1937, n° 8.
(15) DUREL, Chimiothérapie antigonococcique, où en sommes-nous ? (*Bull. méd.*, 1938, p. 768).
(16) Fever thérapie, *Comptes rendus du 1er Congrès international de pyrétothérapie*, New-York, 1937.
(17) M. FABRE, PAPILLON, PECKER, Les traitements de la blennorragie de la femme (*VIIe Cgr. fr. de gyn.*, 1938).
(18) J.-E. MARCEL, La vulvo-vaginite gonococcique des petites filles (*VIIe Cgr. franç. de gyn.* 1938).
(19) KHATER, Injeetion intraveineuse de vaccin antigonocoecique (*Bull. Soc. fr. d'urol.*, 1927, p. 248).
(20) KRASSILCHIK, Contribution à l'étude de la vaccinothérapie intraveineuse dans l'épididymite et le rhumatisme blennorragiques (*Thèse de Paris*, 1931).
(21) LOESER, *Rev. fr. de gyn.*, 1930.
(22) REIN, Zur Vakzinetherapie peripherer Nervenerkrankungen. (*Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.*, vol. LXXII, nos 3 et 4).
(23) P. VERRIÈRE, CHARVET, A propos des injections intraveineuses de vaccin antigonococcique dans les complications de la blennorragie (*Bull. Soc. fr. de derm. et syph.*, 1935).
(24) VILLEGAS BAUZA, Las complicaciones blennorragicas en su fase aguda tratadas por vaccinoterapia endovenosa (Cron. *Med. quir. de La Habana*, 1935, p. 594).
(25) A. WEISS, Ueber intravenöse Vakzinebehandlung gonorroischer Complikation. (*Wien. Klin. Wochschr.*, 1916, p. 619).
(26) WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD, Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique (*Presse méd.*, 1921).

LE TRAITEMENT DU PALUDISME AU MOYEN DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'ADRÉNALINE

PAR

le Dr M.-A. CAYREL
Ancien chef de clinique médicale à l'École de médecine de Rouen,
Médecin du Consulat général de France à Milan.

La méthode de traitement du paludisme proposée par Maurizio Ascoli, professeur de clinique médicale de l'Université de Palerme, largement expérimentée depuis sa création en 1931, constitue, selon l'expression des auteurs italiens, une véritable révolution thérapeutique dans le traitement de cette infection.

L'on sait que cette méthode a été imaginée par le clinicien de Palerme à la suite de la constatation empirique de la spléno-rétraction que les paludéens subissent en climat de haute montagne, spléno-rétraction mise en relation par l'auteur avec l'amélioration très notable des conditions générales des malades.

Cette spléno-rétraction ou spléno-contraction pouvait donc être réalisée artificiellement au moyen des injections intraveineuses d'adrénaline avec des résultats thérapeutiques identiques.

Les premières observations cliniques furent publiées en 1931 par Ascoli et Diliberto, et depuis lors furent confirmées de toute part. En synthétisant, on peut dire que les injections intraveineuses progressives d'adrénaline (méthode de Maurizio Ascoli) produisent :

Une notable réduction du volume de la rate et parfois même du foie ; un changement favorable dans la composition du sang avec augmentation des globules rouges et apparition de réticulocytes ; une amélioration constante de l'état général avec augmentation du poids.

La contraction artificielle de la rate lancerait aussi dans la circulation les formes parasitaires tenaces qui s'y sont réfugiées et qui dès lors, pourraient être facilement atteintes par le traitement habituel.

La méthode d'Ascoli consiste essentiellement dans l'injection endoveineuse quotidienne d'adrénaline à concentration croissante et progressive de 1/100, 1/80, ... 1/20, 1/10 de milligramme.

Ascoli insiste sur la voie endoveineuse, les doses nécessaires pour obtenir les mêmes effets par voie intramusculaire étant beaucoup trop élevées et susceptibles de créer des accidents sérieux.

Milian, dès 1911, avait déjà démontré que l'on peut administrer l'adrénaline à la dose de plusieurs milligrammes par jour sans phénomènes graves. Même les fortes doses endoveineuses ne sont pas fatalement mortelles, bien qu'accompagnées généralement d'accidents dramatiques.

Binet et Baxcroft avaient constaté que la polyglobulie observée après les injections d'adrénaline est due à la spléno-contraction qui lance les érythrocytes dans la circulation.

D'autre part, les intéressantes constatations de Chabrol et Sallet (1936), en employant la méthode d'injection lente et continue d'adrénaline due à Baudoin, ont démontré que les effets d'une injection de 6/10 de milligramme d'adrénaline par voie endoveineuse sont supérieurs à ceux produits par 1 milligramme par voie intramusculaire. Ces doses minimes, par voie sanguine, provoquent une augmentation de la glycémie, de la pression artérielle, et provoquent la spléno-contraction énergique avec invasion d'érythrocytes dans la circulation.

Toutes ces données physiologiques appuient les vues d'Ascoli et établissent sa théorie sur des bases solides.

Le traitement qu'il a proposé venait, on peut le dire, à son heure, et a été accueilli en Italie avec d'autant plus de faveur qu'outre les cas plus ou moins nombreux dus aux foyer d'endémie palustre de certaines régions de la Péninsule, on a intensifié dans ces dernières années la « bonification humaine » des paludéens de la zone des Marais Pontins « bonifiés » et rendus à la culture par le gigantesque effort voulu par le gouvernement fasciste. Ensuite, à ces cas, se sont ajoutés les très nombreux paludéens qui ont été et continuent à être rapatriés de l'Éthiopie, après la campagne militaire de 1935. Ces formes sont en général graves.

Un troisième motif pour saluer avec enthousiasme la méthode d'Ascoli est le fait qu'elle diminue fortement, si elle ne supprime pas, la consommation de la quinine, produit dont l'Italie est entièrement tributaire de l'étranger.

La méthode d'Ascoli a été employée dans le paludisme chronique, le paludisme aigu et le paludisme infantile, et même éventuellement dans d'autres formes de splénomégalie.

Nous extrayons de l'excellente revue synthétique de Mattioli (1) la plupart des renseignements contenus dans cet article, et ils nous indiquent clairement les résultats obtenus par différents auteurs.

Aux premières observations de Ascoli et Diliberto sont venus s'ajouter les 18 cas de malaria chronique traités par Riolo, les cas de Timpano, Canova ; puis 40 cas de Ascoli, Missiroli et leurs collaborateurs sur des paludéens des Champs Pontins.

Cicchito a montré récemment que l'injection intraveineuse d'adrénaline élimine la quinino-résistance, accélère la guérison, supprime la tierce bénigne post-tropicale. Riolo a traité des cas avec rate descendant jusqu'à la fosse iliaque avec des résultats tangibles de réduction, au moins partielle.

Dans le paludisme aigu, la méthode de Maurizio Ascoli a été employée par Sorge, par Canova, en démontrant que l'action hypertensive de l'adrénaline était fort utile dans une infection qui s'accompagne fréquemment d'hyposurrénalisme, alors que la quinine exagère l'hypotension.

Les cas cités par Sorge sont particulièrement édifiants : sur 12 paludéens aigus — 4 par *Plasmodium vivax*, 8 par *Falciparum* dont 3 avec de graves syndromes pernicieux — on observa dans 10 cas, avec le seul traitement adrénalinique et un nombre d'injections variant de 1 à 8, l'apyrexie avec disparition des parasites de la circulation, la réduction plus ou moins notable de la splénomégalie et une amélioration rapide des conditions générales.

Sorge a préconisé le traitement mixte quinine-adrénaline, qui lui a fourni d'excellents résultats, ainsi qu'à Canova, Marcialis et Cannas, etc.

Les malades traités par la méthode d'Ascoli, revus à distance d'environ deux ans, conservaient un excellent état général, avec absence de symptômes de paludisme.

Il est certain que les modalités du traitement et les résultats obtenus varient suivant les sujets, aussi bien quant à la durée de la cure et au dosage de l'adrénaline qu'au degré de spléno-contraction.

(1) Mario MATTIOLI, *Giornale del Medico Pratico*, 1938

Le traitement améliore toujours les conditions générales. Quand il s'accompagne d'insuccès dans la réduction de la splénomégalie, celui-ci est dû à un état fibreux trop accentué de l'organe. On pourrait alors soumettre la rate à des irradiations de Rœntgen, à la suite desquelles le traitement adrénalinique produirait les effets désirés.

Deux mots sur les modalités de la technique elle-même.

Les injections sont pratiquées le matin à jeun, en décubitus horizontal. En position assise, on peut observer une douleur occipitale intense, et les accidents d'intolérance sont plus fréquents.

La technique doit être parfaite, l'injection exactement intraveineuse, lente, en surveillant les réactions du sujet. Elle est en général bien tolérée, mais l'organisme doit s'entraîner pour pouvoir supporter des concentrations toujours plus fortes. Aussitôt après l'injection, on observe de la pâleur, une tachycardie plus ou moins accentuée, ressentie par le sujet, un peu de tremblement, de la céphalée, parfois une sensation de constriction rétrosternale, mal expliquée, étant donnée l'action vasodilatatrice du produit sur les coronaires.

Tous ces troubles sont, du reste, transitoires et disparaissent en quelques minutes.

Dans le cours du traitement, on observe avec une certaine fréquence une réactivation du processus paludéen sous forme bénigne, et qui disparaît rapidement en continuant les injections.

Une des difficultés de la méthode a été, au début, d'obtenir des solutions faibles *stables* d'adrénaline, ce produit perdant facilement son titre et, par conséquent, son efficacité. D'autre part, il était important d'obtenir une tolérance parfaite de l'adrénaline par voie endoveineuse en lui enlevant l'effet sténocardique et hypertensif aigu qu'elle peut provoquer par cette voie.

Certaines maisons pharmaceutiques italiennes fournissent aujourd'hui au médecin des séries d'ampoules à titre progressivement croissant d'adrénaline naturelle déprotéinée et stabilisée.

Toutefois, on peut, comme on le fait dans les cliniques universitaires, utiliser des ampoules dosées à 1/50 de milligramme d'adrénaline dont on diminue ou augmente la teneur extemporanément au moyen d'eau bidistillée ou d'une partie du contenu d'une deuxième ampoule. J'indique ci-dessous un schéma de traitement adopté dans certaines cliniques universitaires italiennes. On remarquera que tous les malades reçoivent dès le premier jour une injection quotidienne de cacodylate de soude de 5 centigrammes, et que le schéma de traitement comporte le traitement mixte adrénaline-quinine. C'est celui actuellement adopté, et qui semble fournir les meilleurs résultats.

Schéma de traitement de la malaria au moyen des injections intraveineuses progressives d'adrénaline.

Base : ampoules de 1/50 de milligramme d'adrénaline, 1 centimètre cube ; ampoules de 1 centimètre cube d'eau bidistillée.

1er jour : 1/100 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 1 centimètre cube de H^2O. Injecter 1 centimètre cube du mélange.

2e jour : 1/90 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 0,8 de H^2O. Injecter 1 centimètre cube.

3e jour : 1/80 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 0,6 de H^2O. Injecter 1 centimètre cube.

4e jour : 1/70 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 0,4 de H^2O. Injecter 1 centimètre cube.

5e jour : 1/60 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 0,2 de H^2O. Injecter 1 centimètre cube.

6e, 7e, 8e jours : 1/50 de milligramme d'adrénaline = Injecter une ampoule de 1/50.

9e, 10e jours : 1/40 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 0,2 d'une seconde ampoule

11e, 12e jours : 1/30 de milligramme d'adrénaline = 1 ampoule de 1/50 + 0,6 d'une seconde ampoule.

13e, 14e, 15e, 16e jours : 1/20 de milligramme d'adrénaline = 2 ampoules de 1/50 + 0,2 d'une autre ampoule.

Pendant ces seize jours, on administrera 1gr,50 de quinine par jour (0cgr,50 chaque huit heures).

On fait suivre ce traitement de cinq jours de traitement de Plasmochina (4 à 6 centigrammes).

On renouvelle ensuite le traitement à la quinine avec 1gr,20 par jour (0cgr,40 chaque huit heures) pendant huit jours.

On reprend enfin la Plasmochina pendant cinq jours. Le cacodylate qui a été administré pendant les seize premiers jours est ensuite repris pendant une quinzaine.

Telles sont les quelques données que je me suis permis d'exposer, et qui résument quelques années d'expériences et de succès en employant une méthode nouvelle sur laquelle on s'accorde, en Italie, à dire le plus grand bien.

Le Gérant : Dr ANDRÉ ROUX-DESSARPS. 1838-37. — IMPRIMERIE CRÉTÉ. CORBEIL.